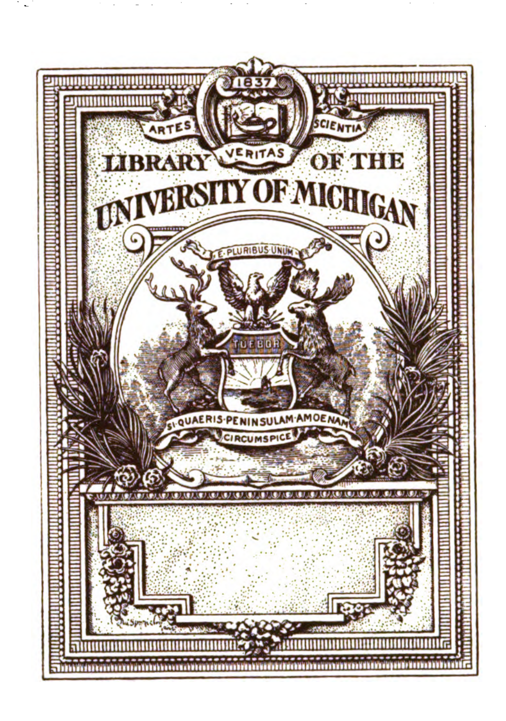
Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE


JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien. **Dr. A. Pick,** Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

Achtundzwanzigster Band.
Mit 6 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1907.

Verlags-Nr. 1312.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

Inhaltsverzeichnis.

Zur Klinik der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen

von

Dr. Georg Eisath.

Die vielgestaltigen klinischen Erscheinungen, welche die Geistesstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage bieten, wurden in jüngster Zeit von verschiedenen Beobachtern emsig gesammelt und das Bestreben der hervorragendsten Kliniker war dahin gerichtet, die für die Krankheit kennzeichnenden Symptome festzustellen, sowie das Krankheitsbild, so gut es eben möglich ist, von anderen, verwandten Geisteskrankheiten abzugrenzen. Wir finden diese Absicht in den bedeutendsten deutschen Lehrbüchern der Psychiatrie, so z. B. von Binswanger, Kraepelin und Ziehen durchgeführt. Allein es ist noch nicht alles geschehen, was geschehen kann und geschehen muß. In mancher Beziehung ist die Klinik der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen einer weiteren Ergänzung fähig und es ist erforderlich, das Krankheitsbild gegenüber anderen Psychosen noch genauer abzustecken. Nach dieser Richtung hin soll die Mitteilung der folgenden Fälle einen bescheidenen Beitrag leisten.

Unter dem Namen einer Encephalitis parenchymatosa beschrieb Hess weniger im klinischen als vielmehr im pathologisch-anatomischen Sinne als der erste im Jahre 1886 die Arteriosklerose des Gehirnes. Seitdem Fürstner die psychischen Störungen, welche bei alten Leuten zu beobachten sind, in drei Gruppen geteilt und darunter jene Psychosen, die mit somatischen besonders zerebralen Symptomen gepaart sind, eigens hervorhob, befaßt sich die Psychiatrie mit der Klinik der arteriosklerotischen Hirnerkrankung im engeren Sinne. Die Krankheit wurde auch schon in Betracht gezogen, als Binswanger den Versuch machte, die progressive Paralyse wie gegenüber anderen Psychosen so auch von der arteriosklerotischen Hirndegeneration abzugrenzen. Kurz nachher beschrieb Alzheimer in kurzen, aber sehr

deutlichen Zügen das Krankheitsbild sowohl hinsichtlich der Ätiologie, des klinischen Verlaufes und des anatomischen Befundes. In der weiteren Folge ist eine Menge von klinischen Tatsachen verzeichnet worden, so daß sich das Krankheitsbild als ein außerordentlich wechselvolles und vielgestaltiges darstellt.

Um sich einen Begriff über die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen, welche bei den arteriosklerotischen Erkrankungen des Zentralnervensystems wahrgenommen wurden, machen zu können, genügt es, darauf hinzuweisen, daß Alzheimer bereits vier verschiedene klinisch und anatomisch unterscheidbare Formen der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen aufgestellt hat, wozu Hess die von ihm beschriebene eigens eingereiht haben will; dazu kämen noch die nervösen Formen der Arteriosklerose nach Windscheid. Allein der bunte Wechsel der klinischen Symptome, den diese Krankheit zeigt, tritt uns erst dann mit voller Klarheit vor Augen, wenn wir erwägen, daß die arteriosklerotischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht nur von der senilen Demenz im engeren Sinne, von der progressiven Paralyse und Hirnsyphilis oft schwer auseinanderzuhalten sind, sondern auch mit traumatischen, alkoholischen und saturninen Psychosen eine gewisse Ähnlichkeit haben können. Aber nicht genug damit, bringt eine Reihe von Beobachtern die Arteriosklerose der Hirngefäße in Beziehung zur Epilepsie (Mahnert, Kovalevsky, Redlich, Zingerle, Alzheimer), andere zur Hysterie (Verhoogen, Higier), wieder andere zur Neurasthenie (Regis, Friedmann, Mathieu, Kovalevsky, Petrén, Windscheid, Marchand-Romberg). Jacobsohn bemerkt, daß eine örtliche Arteriosklerose unter dem Bilde der Bulbärparalyse verlaufen kann. Pick setzt die Verkalkung der Hirnarterien in Beziehung zur Tetanie u. Hutchings weist auf den manisch periodischen oder rekurrieden Verlauf der Arteriosklerose hin.

Es kann nicht Aufgabe der folgenden Abhandlungen sein, in solch überraschende Buntheit und Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen System und Einheitlichkeit hineinzubringen, vielmehr muß ich mich darauf beschränken, die klinischen Symptome, welche an den nachfolgenden Beobachtungen wahrgenommen werden, mit den bereits erhobenen Tatsachen in Einklang zu stellen, auf einzelne nennenswerte Abweichungen aufmerksam zu machen, sowie eine möglichst genaue Unterscheidung von ähnlichen Krankheits-

bildern durchzuführen und darauf hinzuweisen, inwieweit es berechtigt ist, auf Grund von bestimmten klinischen Wahrnehmungen Rückschlüsse zu machen auf gewisse pathologische Organveränderungen im Gehirn.

Beobachtung I.

H. M., ledige Dienstmagd, geboren 1834.

Über Erblichkeit von Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie ist nur bekannt, daß ein Bruder der Patientin an Delirium tremens gestorben ist. Wie die körperliche und geistige Entwicklung der Kranken vor sich ging, ist nicht zu ermitteln. Die Schulfortschritte waren mittelmäßig. Die Kranke war von ernstem, aber erregbarem Charakter und neigte mehr zur Schwermut. Sie lebte sparsam und nüchtern. Sie brachte sich als Dienstmagd ganz gut durchs Leben; soviel in Erfahrung gebracht werden kann, hat sie nie nennenswerte körperliche Erkrankungen durchgemacht und geistig war sie normal bis mehrere Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt. Die sehr kargen Mitteilungen berichten, daß eine bestimmte Ursache für den Ausbruch der Geistesstörung nicht namhaft gemacht werden kann, daß jedoch die psychischen Veränderungen schon seit vielen Jahren bestehen und sich dadurch bemerkbar machen, daß die Kranke an Aufregungen leidet, dabei unverträglich und zum Schimpfen geneigt ist und auch Zerstörungen anrichtet. Aus diesem Grunde war sie schon von April bis September des Jahres 1902 im heimatlichen Krankenhaus untergebracht. Nachdem eine häusliche Pflege nicht möglich war, wurde Patientin am 22. Oktober 1902 in unsere Anstalt eingewiesen.

Bei der Untersuchung gibt Patientin den Namen, das Alter und den Geburtsort richtig an. Wann geboren? „Das weiß ich zuletzt gar nicht. 35 hat man gezählt". — Was für ein Tag? — „Heute ist Donnerstag" (richtig). — Der wievielte? — „Der 15. — (richtig 23./X.) — habe ich gemeint September oder Oktober, das eine oder andere, wenn ich es immer vergesse mit dem Schlagtreffen; ich merke es mir so hart, seitdem ich vom Schlag getroffen worden bin." — Wo sind Sie hier? — „Ich bin im Spital und jetzt bin ich da; ins Spital haben sie mich gestern her, wenn ich es wüßte, ich kann es nicht sagen wo, der Dr. W. ist nicht hier in Innichen." — Kennen Sie mich? (Arzt, den sie noch nie gesehen.) — „Ich kenne Sie nicht, ich sehe zu wenig, ich weiß nicht, was sie für einen Doktor hier haben, sie haben gesagt, hier sind 3 Doktoren, wir haben nur einen." — Redet heute früh viel von der Heirat und hierüber befragt, meint Patientin, es sei alles durcheinander gegangen und ist es ihr recht, wenn daraus nichts mehr wird, wenn man so alt ist, hat es keinen Sinn mehr. Weiter gibt sie aus eigenem Antrieb an, die Hände nicht mehr bewegen zu können und seit dem Schlaganfall nur mehr wenig zu sehen. Auf die Frage, ob man sie zu Hause verfolgte, versetzt Patientin: „Unendlich; wo ich in der Wohnung war, hat man mich herausgeworfen. Er ist mir Korn

schuldig gewesen. Am Neujahrstag ist er betrunken gekommen — und die Kost auch noch — dann habe ich noch selbst Kreuzer gehabt. Dann habe ich wollen hingehen um Korn, dann hat er gesagt, er ist mir noch 50 Gulden schuldig und am Neujahrstag ist er recht krank gewesen. Dann hat sie gesagt, sie geht zu mir, dann ist er den ganzen Tag gegangen und hat einen Zehner mitgenommen und alles verbraucht und Korn gekauft und dann haben wir nicht schlecht gelebt die Weihnachtsfeiertage. Er hat nichts getan als getrunken und am Sonntag Branntwein genommen und am Montag nichts gearbeitet. Er hat sein Leben lang immer so getan. Der Bub ist 19 Jahre alt und er ist nichts mehr wert gewesen und vorher habe ich es gar nicht gekannt und der ist mir noch viel schuldig. Sieben Wochen haben wir kein Brot gehabt und ich habe kein Geld mehr gehabt und habe nicht immer herausnehmen können aus der Sparkasse."

Körper ziemlich groß, Knochenbau kräftig, Ernährungszustand gut. Gesichtsfarbe blaß. Kopf von gewöhnlicher Größe, jedoch insoferne unregelmäßig gebaut, als der Durchmesser von rechts vorne nach links hinten größer ist, als von links vorne nach rechts hinten. Die Schläfenarterie zeigt Schlängelung, die rechte Gesichtshälfte ist schlaffer. Augenbewegungen frei, Pupillen sind mäßig und gleich weit und zeigen prompte Beweglichkeit; jedoch klagt Patientin über Schwäche des Augenlichtes, und zwar soll das herrühren seit dem erlittenen Schlaganfall. Patientin zählt auf $1^1/_2$ *m* ganz gut die Finger. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die linke Nasenlippenfalte ist verstrichen. Die Lungen zeigen keine besonderen Veränderungen. Herzarbeit regelmäßig, Herzstoß außerhalb der Mammillarlinie. An den Baucheingeweiden keine krankhaften Veränderungen. Es besteht an den linken Gliedmaßen Lähmung mit trophischen Störungen. Der l. Oberarm mißt nur 25 (gegenüber dem r. 26), der l. Vorderarm 17 (rechts 19) *cm* im Umfange. Die Muskeln, welche vom Ulnaris versehen werden, sind atrophisch und die linke Hand befindet sich in leichter Krallenstellung, ähnlich wie es bei Ulnarislähmungen vorzukommen pflegt. Der linke Arm kann nicht gehoben werden und die Finger sind in steifer Kontraktur. Wenn man versucht, die gestreckten Metacarpophalangealgelenke zu beugen und die gebogenen Interphalangealgelenke zu strecken, empfindet die Kranke lebhaften Schmerz und wehrt sich dagegen. Die Empfindung auf Nadelstiche ist beiderseits gleich. Das linke Bein ist schwächer als das rechte, deutliche Atrophien sind nicht zu beobachten. Die Kniesehnenreflexe sind jedoch links beträchtlich gesteigert. Der Gang ist sehr breitspurig, schwerfällig und langsam.

22./XI. 1902. Auf die Frage, wo sie sich befinde, entgegnet die Kranke: „Ich bin an keinem schlechten Ort, ich bitte, lassen Sie mich heimgehen, ich bin wieder gescheiter. Ich habe mir Korn gekauft, ich habe mehr als die andern, diese hat nichts, sie hat selbst nichts zu essen. Ich gehe heim zum Mann." Auf den Einwand, daß sie keinen Mann habe, versetzt sie: „Ich werde wohl verheiratet sein, das wäre nett, wenn ich das auch nicht wäre. Man hat erst das Geld gefunden,

erst jetzt ist es zum Vorschein gekommen, ein Nachbar hat ein Schweinchen gekauft und dann hat man das Geld gefunden und eine Klosterfrau hat geweint und gesagt, wie kann man ein solches Testament 3 Jahre liegen lassen.“ — Wie heißt der Mann? — „Ich weiß nicht, wie er heißt, soviel habe ich ihn nicht angesehen, ich habe gesagt, du bist zu jung und dann hat er gesagt, du kennst wohl die „Tresl“, ich habe gesagt, wie alt bist denn, dann hat er gesagt 31, 32 Jahre und dann habe ich meine Mutter gefragt und dann hat er gesagt, wenn er dich will, du brauchst ja eins, bevor wir nach Absam gehen. Mein Vater hat zweimal geheiratet, und wenn er das nicht getan hätte, würden wir alle gut stehen. Mein Bruder ist so versoffen und ich und die Schwester hat es müssen vergelten.“ Auf den Vorhalt, daß sie keinen Mann habe, erwidert sie: „Ist das wahr? Dann bin ich recht froh, wenn das wahr ist, dann tun Sie mir den größten Dienst, wenn ich keinen habe.“ — Wie lange sind Sie hier? — „Da bin ich jetzt — — wie lange wird das sein? — Langhin bin ich jetzt da, langewig bin ich schon da, ich weiß nicht.“ — Welches Jahr? — „Ich weiß nicht, ich habe wollen in den Kalender schauen und dann haben sie gesagt, ich soll den Kalender lassen.“ — Wie früh aufgestanden? — „Ich weiß nicht, ich schaue nicht nach.“

25./XI. 1902 erhielten alle Kranken eine Jause. Als der Arzt bei der Abendvisite sie fragte, was es heute nachmittag gegeben, antwortet Patientin: „Ja, was haben wir heute gehabt? Ich weiß es wohl nicht mehr.“ — Denkt erfolglos nach und erst langsam mit Nachhilfe erinnert sie sich daran.

5./XII. 1902. Lacht und spricht in bester Laune zum Arzt: „Ich habe es gar angenehm, ich habe hier ein gutes Leben und mein Mann zahlt alles, aber wenn ich wegkomme, dann mag ich den Mann nicht mehr.“ Auf die Frage, ob sie einen Mann habe, versetzt sie: „Ich weiß es nicht, wenn ich keinen habe, ist es mir lieber, ich brauche ihn nicht, ich weiß nicht, ob ich einen habe; gesagt haben sie wohl, wir hätten geheiratet.“ Befragt, was heute für ein Tag ist, erwidert Patientin: „Die kleine Fastnacht und Allerheiligen, gut weiß ich es wohl nicht, heute ist Freitag (richtig), morgen ist Nikolaus (richtig). Wenn ich nur nicht geheiratet habe, dann bin ich herzlich froh, dann habe ich es erst recht gut.“

Körpergewicht: 28./X. 59 *kg*, 26./XI. 60 *kg*, 23./XII. 63 *kg*.

10./I. 1903. Was ist heute für ein Tag? „Samstag (richtig). Jetzt habe ich einmal wollen den Kalender nehmen und da habe ich es gekriegt und ich weiß nicht, welcher Tag ist.“ — Welches Jahr? — „Heute ist der 10. (richtig) oder der 8., jetzt hat mich seit 14 Tagen der Schlag getroffen und da ist mein Gedächtnis so schlecht.“ NB. Vom Schlagtreffen war in der Anstalt noch nichts zu bemerken. — Patientin kennt die vorgehaltene Uhr, muß aber längere Zeit nachdenken, bis ihr das Wort einfällt. Als ihr der Bleistift vorgehalten wird, entgegnet sie: „Mit einem solchen tut man schreiben. Ich bin jetzt viel

schlechter geworden diese 14 Tage, viel schlechter mit dem Gedächtnis." Zählt die 10 Gebote Gottes auf.

14./I. 1903. Beantwortet die Frage, wieviel 4 × 9 ist, nicht, sondern entgegnet: „Getroffen wird mich halt wieder der Schlag haben, ich bin seit Weihnachten nicht mehr recht gewesen." — Wieviel macht 6 × 7? — Sitzt da, blickt leeren Auges den Arzt an und gibt weiter keine Antwort. — Neuerlich befragt, wieviel 6 × 7 ist, erwidert die Kranke: „Heute weiß ich nichts mehr, heute ist alles nichts wert. Ich habe schon 3 Wochen gekannt, daß es nichts mehr ist." Nimmt von den weiteren Fragen keine Kenntnis mehr, hört gar nicht mehr darauf, blickt verloren vor sich hin, vollführt mit dem Kopf stets unfreiwillige Drehbewegungen (schüttelt „Nein") und macht leichte Zuckungen mit den Mundwinkeln.

15./I. 1903. Ganz abwesend und verloren, achtet nicht der Umgebung, gibt auf verschiedene Fragen keine Antwort, spricht überhaupt nichts, befindet sich in einer Art Dämmerzustand, will nicht im Bette bleiben und wenn sie schon liegen bleibt, schlieft sie unter die Decke oder gar unter die Matratze hinein. Sonst kramt sie immer herum, hat keine Ruhe und ist darum auch für die anderen störend.

Dieser Zustand dauert mehrere Tage und dann wird die Kranke wieder allmählich klarer und kommt zur früheren Geistesverfassung zurück.

6./IV. 1903. Ist ungehalten, glaubt sich von anderen verfolgt und bezieht das Geschimpfe einer anderen Patientin auf sich und klagt dem Arzte: „Vor Mitternacht hat sie mir nachgesetzt und Furcht habe ich gehabt und gestern hat sie mich recht erzürnt; sie hat ein Gesicht wie ein „Sau-A.", die, welche da drunten spinnt im rechten Zimmer." — Welches Datum haben wir heute? — „Heute ist der 6. April (richtig), jetzt kommt die Charwoche und wir haben Dienstag (recte Montag). Das dürfen Sie nicht glauben, daß ich einen schlechten Verstand habe, ich kenne mich besser aus als ihr, ich habe keine Klage über die andern alle nicht, aber nur dieses „zuwidere Mensch" läßt mir keine Ruhe."

22./IV. 1903. Seit gestern in einem heiteren Aufregungzustand. Beim ärztlichen Besuch lacht und schwätzt sie in einem fort und in zusammenhangloser Redeweise äußert sie: „Es fehlt jetzt nichts mehr, es ist alles aufgegangen, ich habe wohl Geld, ich zahle das Meine wohl selbst, ich lasse sie noch drunten die Schwägerin, beim Bruder haben alle geschworen. Man soll sie alle erschlagen. Die „Menschin" hat mir 50 Gulden verarbeitet" usw.

14./VII. 1903. Schon seit mehreren Tagen ist die Kranke in zorniger, gereizter Stimmung. Sie flucht und schimpft namentlich über einen Mann, welchen sie nach seiner Heimat kurzweg den „Kartitscher" nennt und zu welchem sie, nach ihren Äußerungen anzunehmen, einstens eine Neigung im Herzen trug: „Es hat mich ein verfluchter Kartitscher hat mich da hergebracht. Ich gehe nach Lienz, dort habe ich das Recht." — Welcher Tag war gestern? „Gestern war der 12. (recte 13.) Juli, ich lüge nicht vor, das Lügen ist Sünde, das Geld „reicht" mir leicht

von meinem Vater, da bleibe ich nicht, ich gehöre nach Lienz, ich bin zornig, jetzt bin ich „rot auf". Der Kartitscher hat eine Jungfrau vom heiligen Lande, durch lassen sie mich nicht mehr, heim lassen."

16./VII. 1903. Noch immer sehr gereizt und zum Schimpfen geneigt: „Das laß ich durchaus nicht sein, daß der Vorsteher mein Geld nimmt, ich bleibe durchaus nicht mehr hier, ich lasse mich nicht einsperren, das ist mir zu dumm, ich werde mich aufhängen oder ich gehe ins Wasser, das sag' ich frisch heraus. Es ist ein Mädel unglücklich geworden, es hat ein Mädel bekommen, zu Ried weiß man nichts, nur eine barmherzige Schwester hat es gewußt; ich gehe heute nach Lienz und ich habe mein eigenes Geld, ich habe 900 Gulden, ich bin reich, mir langt das Geld leicht solange ich lebe." Auf den Vorhalt des Arztes, die Kranke besitze weit mehr als 900 Gulden, sie vermöge sich mindestens auf 1 Million, entgegnet sie mit entschiedener Ablehnung, sie bleibe dabei, daß sie 900 Gulden Vermögen habe und nicht mehr. Wenn man ihr z. B. betreffs des Kartitschers, welchen sie für einen schlechten Kerl hält, der in der Hölle bestraft wird, vorzumachen versucht, derselbe sei ein edler Mann, so stößt man auf energischesten Widerspruch.

23./VII. 1903. Patientin ist schon seit einiger Zeit unruhig und leicht erregbar gewesen, besonders gestern war sie reizbar und aufgeregt. Sie schimpfte über den Mann, welcher sie da hergeführt und sagt immer wieder, hier bleibe sie nicht an diesem schlechten Ort, sie werde heimgehen usw. Heute liegt sie im Bette, ist schläfrig, halb benommen, hat 38 Körperwärme und 80 Pulsschläge. Dabei besteht Brechreiz. Dieser Zustand währt 3—4 Tage und behebt sich dann allmählich. So oft die Kranke derartige Aufregungen mit nachfolgender Benommenheit mitmacht, erfolgt ein Rückgang im Körpergewicht, was aus der folgenden Aufzeichnung, in welcher auch der Ende des Jahres 1903 eingetretene Schub ersichtlich ist, entnommen werden kann: 30./I. 59 *kg*, 27./II. 62 *kg*, 27./III. 63 *kg*, 30./IV. $63^1/_2$ *kg*, 28./V. 62 *kg*, 26./VI. 63 *kg*, 14./VIII. 61 *kg*, 18./IX. 62 *kg*, 23./X. 62 *kg*, 29./XII. $59^1/_2$ *kg*.

2./I. 1904. Nachdem sich die Kranke von der Verschlimmerung, welche sie im vorigen Sommer erlitten, erholt hatte, war bis Ende Dezember nichts Besonderes mehr eingetreten. Seit einiger Zeit macht sich ein allgemeiner körperlicher Schwächezustand bemerkbar. Die Kranke vermag sich nicht außer Bette aufzuhalten. Sie fühlt sich schwach und elend, hat auch im warmen Zimmer oft zu kalt. Die Herzarbeit ist unregelmäßig, schwach, zeitweise einen Schlag aussetzend, der Spitzenstoß sehr schwer zu fühlen, u. zw. am oberen Rand der 7. Rippe in der Mammillarlinie; 80 Pulsschläge. — Dabei ist die Patientin sehr gehemmt, achtet auf die Anrede kaum und äußert aus eigenem Antrieb gar keine Gedanken; ist traurig und gedrückter Stimmung und wenn man ihr den Auftrag gibt, die Hand zum Pulszählen herzugeben, erfaßt sie die Aufforderung nur sehr langsam und führt den Auftrag schwerfällig und ungeschickt aus.

24./II. 1904. Der Gang ist schwankend; die Beine sind zwar nicht lahm, aber sehr schwach. Die Kranke bedarf besonderer Pflege, muß an- und ausgezogen werden. Dabei ist sie oft zornig und zänkisch. In gereiztem Ton äußert sie heute, wie auch sonst oft: „Ich gehe heim, hier bleibe ich nicht mehr. Wenn ich nicht wegkomme, dann tue ich mir was an. Erstechen tue ich mich, wenn ich nicht heimkomme, und wenn ich in die Hölle komme, dann werde ich auch den Kartitscher wieder finden." — Der Gedankenkreis ist sehr eingeengt; von etwas anderem, als daß es ihr hier nicht gefällt, daß sie heimgehen will, daß der Kartitscher, an welchen sie sich immer wieder erinnert, ein schlechter Kerl ist, redet sie kaum. Nur eine Mitkranke kann sie nicht leiden, darüber schimpft sie und bezeichnet sie als eine schlechte Person, weil diese, während die anderen das Tischgebet beten, den Mund zusammenklemmt. Andere Gedanken äußert sie nicht. Sie teilt der Umgebung aus Eigenem nichts mit und kümmert sich auch nur ganz wenig um die Vorkommnisse, die in ihrer Gegenwart sich ereignen, jedoch gewahrt sie wichtigere Vorkommnisse, wie wenn jemand stirbt oder wenn eine Mitkranke besonders lustig und störend ist usw. — Als die Kranke um den Ort ihres Aufenthaltes befragt wird, entgegnet sie: „Ich bin im „Steidle" bei Ried, wo man heraufgeht, ich habe nur „Siebenunddreißiger" zu zahlen gebraucht auf der Bahn — — derselbe ist seit der Zentrifuge — — hab' müssen einen von Innsbruck holen, derselbe hat im Tag 1000 Liter gestellt und wir haben die Kühe müssen rein und sauber halten und dann habe ich gesagt, der Pfarrer hat wohl auch gesagt, man soll anders tun, aber die Kühe sind so eng beieinander angehängt gewesen, ich weiß alles, daß ich heim komme, ich weiß alles, vergelt's Gott." — Kennen Sie mich (Arzt)? — „Ich kenne Sie wohl, weil ich Sie sehe, aber sonst kenne ich Sie nicht; Sie sind der Doktor hier, wie heißt man Sie hier? Heute ist Ihr Namenstag gewesen." (Verwechslung mit einem anderen Kollegen.) In gehobener, heiterer Stimmung fährt Patientin fort: „Ich „ersterbe" es nicht, wer wird mich erschlagen, ich bin schon so alt, ich werde am 25. Februar 70 Jahre (richtig), jetzt bin ich 70 Jahre." Auf eine neuerliche Anfrage, wo sie sich befindet, versetzt sie: „Das heißt man Hall."

29./III. 1904. Bei wiederholten Unterredungen stellt sich heraus, daß die Kranke den Wochentag weiß und sich zeitlich nicht schlecht auskennt. — Macht dem Arzt heute Vorwürfe: „Sie werden eine große Verantwortung haben, weil Sie mich hier nicht auslassen, ich will fort, heute noch gehe ich heim nach Lienz." Steht auf, hämmert mit der Faust auf den Tisch und erklärt in alberner, nicht sehr tiefgehender Erregung: „Keinen Kreuzer kriegt er, der Kartitscher, keinen Kreuzer kriegt er, keinen Kreuzer."

29./V. 1904. Seit gestern ist wiederholt Erbrechen eingetreten. Die Kranke erbricht grünlich gelben Schleim. Sie fühlt sich sehr elend und schwer krank. Außer einem Bronchialkatarrh sind keine körperlichen Veränderungen wahrzunehmen.

17./VI. 1904. Die gebrechliche Kranke erhält zur Jause Kaffee, den sie mit behaglichem Schmunzeln entgegennimmt. Nachdem sie früher keinen Kaffee bekommen, sucht sie nach einer Erklärung hiefür und äußert der Schwester gegenüber: „Jetzt muß der Kartitscher einmal heimlich gekommen sein und Geld eingezahlt haben. Das ist mir wirklich recht, daß ich jetzt Kaffee erhalte, der muß wohl sicher vom ‚Kartitschermandl' herstammen."

5./XI. 1904. Im ganzen zeigt die Kranke das Verhalten, wie es (24./II. 1904) geschildert wurde. Ab und zu ist vorübergehend ein Zug von gehobener, heiterer Stimmung wahrzunehmen. Manchmal ist Patientin zornmütig, reizbar, drängt fort, schimpft und erzählt in zusammenhanglosen Sätzen, daß sie verfolgt werde.

Als sie heute von der Wärterin auf den Stuhl geführt wurde, sank sie nieder und wurde bewußtlos. Sie mußte ins Bett gebracht werden. Muskelzuckungen waren nicht zu beobachten, dagegen waren alle Gliedmaßen schlaff und wie gelähmt. Namentlich die linke Seite ist sehr schwerfällig. Die Hände können zwar bewegt werden, aber die Bewegung erfolgt langsam, ungeschickt, weit ausgreifend (Athetose). Die Patientin versteht den Arzt, der seinen Besuch macht, nicht, sie will zwar sprechen, vermag es aber nicht, da sie eine ganz unverständliche, verwaschene Sprache besitzt. Puls 70, kräftig, regelmäßig. — Später wachte die Kranke auf und wurde wieder klarer. Vermutlich handelte es sich um eine Blutung. Die folgende Nacht trat eine unverkennbare Aufregung ein, Patientin war schlaflos und redete in einem fort. Morgens stand sie auf, war gut, ja sogar etwas spöttisch gelaunt, als sie den Arzt um Geld ersuchte und er es ihr nicht gegeben hatte.

15./II. 1905. Sehr auffällig ist die Schwerfälligkeit im Reden. Patientin will etwas erzählen, findet aber die Worte nicht. Sie empfindet es unangenehm, daß sie nicht gut sprechen kann und will das dem Arzte klagen, allein auch hiefür fehlen ihr die Worte. Nach mühsam wiederholten Anläufen ist zu bemerken, daß sie mitteilen will, was sie im Garten gesehen, allein Patientin muß darauf verzichten, sich dem Arzte mitzuteilen; schließlich beginnt sie, sich mit Gebärden zu verständigen, stammelt heraus, daß sie vom Schlag getroffen worden. Als der Arzt versucht, ihr einzureden, daß sie 100 Jahre alt werden werde, glaubt sie anfangs daran, schließlich aber meint sie, so lange werde sie doch nicht leben.

14./V. 1905. Berichtet, daß sie oft hätte heiraten können, daß sie die besten Bauern bekommen hätte, ja daß sogar ein Ochsenhändler um sie angehalten habe. Befindet sich in gehobener Stimmung und berichtet auch, daß ihr Bruder schrecklich gesoffen habe, so daß er nicht mehr allein heim fand, sondern geführt werden mußte.

15./V. 1905. Fiel heute früh, als sie aus dem Bette steigen wollte, zu Boden und trug eine Verletzung am rechten Brauenbogen davon, wo sich eine flache, etwa hühnereigroße Blutunterlaufung mit Schwellung einstellte. Patientin berichtet selbst über den Vorgang.

24./X. 1905. Schon seit längerer Zeit steht es mit der Reinlichkeit sehr schlimm. Läßt bei Nacht meistens Harn unter sich. trotzdem sie allnächtlich zweimal herausgenommen wird. Abends hatte sie noch am Tisch gegessen, dann fiel sie auf einmal seitwärts hinunter, war wie gelähmt und erbrach sich. Der Arzt traf Patientin noch fast benommen, ein deutlicher Unterschied in der beiderseitigen Gesichtsinnervation war nicht zu beobachten. Die Pupillen waren gleichweit und bewegten sich auf Lichteinfall. Die rechte Hand war paretisch, der rechte Fuß wurde auf Kitzeln nicht zurückgezogen. Die Sprache war unverständlich lallend. —

26./X. 1905. Nachdem die Kranke schon gestern frischer gewesen, vermag sie heute schon sich etwas deutlicher auszusprechen; wenn sie aber aus dem Bette geht, sinkt sie zusammen.

15./IV. 1906. Als sie heute aufstand, um auf den Abort zu gehen, stürzte sie abermals zu Boden und bekam Kontusionen an der Stirn oberhalb der Nasenwurzel. Nun zeigt sich die Kranke auch sonst verändert, sie nimmt ab, sieht angegriffen und schwach aus, auf Anreden hört sie nur sehr mühsam und bei kräftiger Ansprache. Sie liegt schläfrig und apathisch im Bette.

29./IV. 1906. Der körperliche Verfall hat indes bedenkliche Fortschritte gemacht; es hat sich Durchfall eingestellt und schon wieder einmal war die Kranke, als sie auf den Abort zu gehen versuchte zu Boden gefallen. Sie glaubt, wieder vom Schlag gerührt worden zu sein.

Heute nahm sie noch das Frühstück, dann wurde sie von Krämpfen befallen. Es trat vollständige Bewußtlosigkeit ein etwa um $^1/_2$ 8 Uhr morgens. Der Arzt findet die Kranke im Bette liegend, die rechte Gesichtshälfte und obere Extremität finden sich in beständigen Zuckungen, das Gesicht ist nach rechts gewendet, die Augen ebendorthin. Die Muskelzuckungen sind nicht immer von gleicher Heftigkeit; wenn sie stark werden, pflanzen sich die klonischen Krämpfe auch auf die rechte untere Extremität fort. Patientin ist cyanotisch und aus dem Munde kommen feine weiße Schaumbläschen, die Atmung ist tief und von großblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Auf Anrede gibt die Kranke kein Zeichen, dabei tritt wiederholt Erbrechen ein.

Die Krämpfe dauerten unablässig fort bis $^1/_2$2 Uhr nachmittags, dann geriet die Kranke in immer tiefere Benommenheit mit stertorösem Atmen. Abends ließ der Puls, der vormittags noch kräftig und voll war, nach, wurde schwach, stieg auf 140—150. Die Muskelzuckungen auf der rechten Körperseite stellten sich noch dann und wann ein und um $^3/_4$10 Uhr nachts trat der Tod ein. —

Leicheneröffnung am 1./V. 1906, 8$^1/_2$ Uhr früh.

(Für mikroskopische Zwecke wurden am 30./IV. um $^1/_2$12 vormittags Hirnstücke eingelegt.)

Makroskopischer Befund: Beiderseitige, besonders aber linksseitige kroupöse Pneumonie und akutes Ödem in den hinteren Teilen beider Lungen mit starker Bronchiektasie und Bronchitis. —

Parenchymatöse Entartung des Herzfleisches, Fettdurchwachsung der rechten Kammer, Erweiterung des Herzens. — Induration der Milz, Atrophie des Pankreas, der Leber und Nieren. In letzteren trübe Schwellung. — Die Taschenklappen der Aorta bis zur Rigidität sklerotisch verdickt. Mündungen der Koronaartrterien des Herzens von sklerotischen Flecken umsäumt. — Brustaorte von mächtigen sklerotischen Wucherungen der Intima eingenommen. Ausgeprägte Arteriosklerose der basalen Hirngefäße, besonders der Arteriae profundae cerebri.

Die Dura an ihrer Innenfläche blaß, glatt, in ganzer Ausdehnung ziemlich fest mit dem Schädeldach verwachsen. Dieses ist wenig asymmetrisch, leicht, gegen 6 *mm* dick, reich an Diploë. Pia verdickt und getrübt. —

Gehirn 1200 Gramm schwer, besitzt ziemlich reichen, feingegliederten Windungsbau. Furchen besonders im Stirn- und Scheitelhirn erweitert. Ausgeprägte Arteriosklerose der basalen Hirngefäße, besonders der arteriae profundae cerebri. Während an der Basilaris selbst solche nicht deutlich wahrzunehmen sind, finden sich aber gleich wie an der sklerotisch veränderten linken Vertebralis stellenweise Erweiterungen des Gefäßrohres. Die sehr blutarme, durchscheinende Rinde ist nicht besonders verschmälert, $2-2^1/_2$ *mm* breit. Die weiße Substanz des Gehirns ungemein feucht und zäh. Die Seitenkammern enthalten leicht blutig imbibierte, neröse Flüssigkeit und sind etwas erweitert. Im hintersten Teile des Bodens beider Seitenventrikel ist das Ependym in mehr als kronenstückgroßer Ausdehnung von sulzig wassersüchtiger Beschaffenheit. Durch das so veränderte Ependym schimmert eine großenteils graue, besonders an den Rändern graugelblich verfärbte, erweichte, beziehungsweise durch ein sulziges Gewebe ersetzte Hirnsubstanz durch. Am Boden des rechten Hinterhornes erscheint im Erweichungsgebiet die weiße Marksubstanz untergegangen, während die Rindengebiete zum Teil noch erhalten sind. Besonders im rechten Linsenkern, weniger im Sehhügel dieser Seite mehrere hanfkorn- bis linsengroße und kleinere Erweichungsherde, welche sich in frischen Stadien der Rückbildung befinden. Ein fast linsengroßer solcher Herd und kleinere im Thalamus und Linsenkern der linken Seite. 3. und 4. Hirnkammer auch erweitert. Am Hirnstamm und Kleinhirn sind nur Stauungserscheinungen ausgeprägt.

Unter dem M i k r o s k o p e (Nisselfärbung mit Toluidinblau) erweist sich der schichtenmäßige Bau der Rinde nicht gestört. Die großen Ganglienzellen haben dunkelblaugefärbte Kerne und reichliches Pigment in den Zelleibern. Manche darunter besitzen an der Abgangsstelle der Ausläufer dunkelblaue körnige Anlagerungen. Die Dendriten lassen sich weit hinaus verfolgen und in ganz seltenen Fällen finden sich solche im Gesichtsfelde, ohne daß die zugehörige Zelle gesehen werden kann. Nur spärlich sind an Ausläufern Andeutungen von körnigen Beschlägen zu beobachten.

Die Gefäße sind nicht vermehrt. In deren Nachbarschaft sind einzelne Stäbchenzellen vorfindlich. Eine Infiltration der perivaskulären

Lymphräume mit Rundzellen und Plasmazellen ist nicht ersichtlich, jedoch sind, zumal in der Nähe der Erweichungsherde, in den Lymphscheiden reichliche Körnchenzellen zu verzeichnen. An der Adventitia und Media der kleinen Blutgefäße sind keine besonderen Veränderungen nachweisbar. Dagegen sind die Intimakerne lebhaft blau gefärbt und gegenüber der Norm vermehrt, so daß die Lichtung des Gefäßes oft ganz eingeengt ist. In der Umgebung der Gefäße sind häufig kleine Pigmenthäufchen wahrzunehmen als Überreste vorausgegangener miliarer Blutungen.

Die Glia (eigene Färbung) zeigt an der oberflächlichen Randschicht leichte Vermehrung der Weigertschen Fasern und örtlich sind die Zellen etwas vermehrt und vergrößert. In den obersten Meynertschen Schichten finden sich noch einzelne Weigertsche Fasern, in den tieferen jedoch verhält sich die Glia, soviel bei oberflächlicher Betrachtung ersehen werden kann, normal. Auch im Marke finden sich keine gröberen Abweichungen von der Norm. Das Gliagewebe in der Umgebung der Gefäße ist stellenweise kaum merklich verändert, an einzelnen Gefäßen jedoch in sehr auffälliger Weise vermehrt. Da und dort lassen sich Gewebslücken (état lacunaire) wahrnehmen, welche von etwas vermehrtem Gliagewebe mit vergrößerten Zellen und vermehrten Fasern ausgekleidet sind. In der Umgebung der Erweichungsherde findet sich mächtige Gliawucherung mit vermehrten protoplasmatischen und Weigertschen Fasern.

Im Rückenmark läßt sich an der linken Pyramidenseitenstrangbahn eine leichte Vermehrung der Glia feststellen, u. zw. wurde das im obersten Halsmarke beobachtet.

Die Kranke hatte einen Bruder, der an Delirium tremens zugrunde ging; sie selbst lebte nüchtern. Ungefähr zu Anfang ihrer 60er Jahre Beginn der Geistesstörung mit Reizbarkeit, Neigung zum Schimpfen und Zerstörungssucht. Nach angeblich vorausgegangenem Schlaganfall und Verschlimmerung des Zustandes Aufnahme in die Anstalt 1902. Bewußtsein verschleiert, namentlich hinsichtlich des Ortes und der umgebenden Personen, Zeitbewußtsein bei wiederholten Proben überraschend klar. Urteil langsam und schwerfällig, jedoch im allgemeinen richtig und sicher. Durch Suggestion nicht zu beeinflussen. Andeutungen von Verfolgungs- und Beeinträchtigungswahn. Stimmung des Gemütes wohl wegen des lebhaften Krankheitsgefühles gedrückt, oft zornmütig reizbar oder läppisch heiter. Gedächtnis grob gestört, nicht nur daß die Erlebnisse der jüngsten Zeit fast nicht mehr haften bleiben, sind auch über das frühere Vorleben nur mehr lückenhafte, ganz unzulängliche Auskünfte zu erlangen. Die Rede zuzeiten verworren und ohne richtigen Zusammenhang. Dann und wann stellen sich Anfälle ein

mit Schlaflosigkeit, Übelkeit, Brechreiz, Trübungen des Bewußtseins bis zur völligen Benommenheit. Dabei vollzieht sich eine stufenweise Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Sprache lallend mit Andeutungen von motorischer Aphasie. Körperlich ist festzustellen: Lähmungen und Kontrakturen der linken Hand- und Vorderarmmuskulatur bei Atrophie und Erhaltensein des Tast- und Schmerzgefühles. Schwäche des linken Beines und Fußes, schlaffe Innervation der rechten Gesichtshälfte, zuweilen athetotische Fingerbewegungen. Allgemeine Schwäche an den Muskeln der Gliedmaßen. Unreinlichkeit mit Harn und Kot. Die letzten Tage an der ganzen rechten Körperhälfte Schlaffheit der Muskulatur und klonische Krämpfe bei Sopor und Coma. Todesursache Pneumonie. Sklerose der größeren Körperarterien und der basalen Hirngefäße. Chronische Pachymeningitis, Gehirnatrophie. Ausgebreitete anämische Nekrose am Boden beider Seitenkammern. An den beiden Linsenkernen und in den Sehhügeln hanfkorn- bis linsengroße Erweichungsherde.

Bei Betrachtung dieses Krankheitsbildes fallen verschiedene Einzelheiten auf. Besonders hervorzuheben wäre, daß die Krankheit einen unverkennbaren Zug von seniler Demenz besitzt. Zwar ist in diesem Falle nicht schwer die Entscheidung zu treffen, ob man es mit einem senilen Verblödungsprozeß im engeren Sinne oder mit einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung zu tun hat. Die Angabe, daß die Erkrankung mit einem Schlaganfall begonnen, die verschiedenen, in der Anstalt beobachteten Anfälle leichterer und schwererer Art und die linksseitige Parese mit spastischen Kontrakturen an der linken Hand lassen uns keinen Augenblick im Zweifel, daß es sich um eine Herderkrankung handelt. Wenn man weiter die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, welche nicht nur an den größeren und kleineren Hirngefäßen, sondern auch an verschiedenen anderen Stellen beobachtet wurden, in Betracht zieht und sich mit Kraepelin auf den Standpunkt stellt, daß die postapoplektischen Psychosen zu den arteriosklerotischen Hirnerkrankungen zu rechnen sind, so wird man den mitgeteilten Fall ohne jegliches Bedenken dieser Gruppe beizählen können. Wenn auch wegen fließender Übergänge zwischen der arteriosklerotischen Psychose und der senilen Demenz die Differentialdiagnose zuweilen sehr schwer, ja nachgerade unmöglich ist, so läßt sich in diesem Falle die Entscheidung nicht schwer treffen.

Nach den verzeichneten Symptomen war es nicht nur be-

rechtigt, auf apoplektische Vorgänge im Allgemeinen zu schließen, sondern man wähnte sich auch in der Lage, die Stelle der Blutung genauer anzugeben. Der angebliche Schlaganfall, die nachfolgende dauernde Parese der linken Gliedmaßen mit Lähmungen und spastischen Kontrakturen bei erhaltener Sensibilität am linken Vorderarm und besonders an der linken Hand rechtfertigen die Annahme, daß es sich um eine Erweichung im Gebiete des rechtsseitigen motorischen Rindenfeldes handelt. Denn an eine Verletzung in der capsula interna konnte wegen Schlaffheit der rechtsseitigen Gesichtshälfte nicht gedacht werden und eine Blutung im Pons war wegen des Abweichens der vorgestreckten Zunge nach rechts nicht wahrscheinlich. Bei der Obduktion konnte jedoch weder in den Zentralwindungen, noch sonst auf der ganzen Strecke der Pyramidenbahn bis zum obersten Halsmark hinunter makroskopisch eine Blutung, noch eine Erweichung, noch sonst eine augenfällige Schädigung wahrgenommen werden.

Dieser negative Befund war sehr überraschend. Wenn man sich jedoch in der Literatur umsieht, so erfährt man, daß derartige Fälle durchaus nicht vereinzelt dastehen. Schon vor mehreren Jahren stellte Jacobsohn teils aus eigener Erfahrung, teils aus der Literatur 32 Fälle von Hemiplegie zusammen, bei welchen im Gehirne keinerlei Herderkrankungen ausfindig gemacht werden konnten. In vielen, aber nicht in allen Fällen handelte es sich um arteriosklerotische Gefäßveränderungen. Weiter wies auch Pick darauf hin, daß manchmal, wenn klinische Herdsymptome vorhanden sind, an der Leiche keine herdförmigen Störungen ermittelt werden können und daß im Gefolge von einfacher seniler Hirnatrophie Herderscheinungen zutage treten können. Erst in jüngster Zeit sind einschlägige Mitteilungen gemacht worden. So berichtet Stransky von einem solchen Fall und kommt nach der mikroskopischen Untersuchung zur gleichen Anschauung wie Pick. Dagegen weist Catola als eine sehr häufige Ursache der senilen Hemiplegie, falls diese nicht durch gröbere Herderscheinungen bedingt ist, eine multiple Lakunenbildung (état lacunaire) nach. Diese kleinen Höhlen sind von jenem état criblé, der postmortal infolge Fäulnis entstanden ist, vollkommen verschieden, sie sind nach Catola die Folge einer chronischen Entzündung der perivaskulären Lymphräume und ausgekleidet von einem gewucherten Gliagewebe. Einen

Fall von Hemiplegie bei unversehrter Pyramidenbahn teilt Spielmeyer mit, welchen er bei einer epileptischen, 41jährigen Frau beobachtet hatte. Trotz einer ausgesprochenen Gliose in den Zentralwindungen soll in diesem Falle die Pyramidenbahn unverändert gewesen sein.

Nun frägt es sich, wie wohl unser Fall wird gedeutet werden müssen? An eine Schädigung der peripheren Neurone war deshalb nicht zu denken, weil eine linksseitige Lähmung des Armes u. eine Parese desgleichnamigen Beines bei vorhandenen spatischen Kontrakturen, bei gesteigerten Reflexen und erhaltener Sensibilität vorfindlich waren. Im zentralen Neuron, das vom obersten Halsmark hinauf verfolgt wurde (das Rückenmark wurde nicht herausgenommen), waren, wie oben bemerkt, makroskopisch keine Veränderungen wahrzunehmen. Dagegen ließen sich mikroskopisch im obersten Halsmarke geringfügige Verdichtungen des Gliagewebes in der linken Pyramidenseitenstrangbahn nachweisen. Der weitere lange Verlauf der Pyramidenbahn wurde mikroskopisch nicht mehr untersucht bis auf die Zentralwindungen, und diese nur im Gebiete der Mantelkante. Hier findet sich neben degenerativen Veränderungen der Nervenzellen die Glia der oberflächlichen Randschichte und das Gliagewebe in der Umgebung einzelner Gefäße vermehrt und außerdem sind im Marke einzelne kleine Gewebslücken wahrzunehmen, die dem état lacunaire von Catola entsprechen.

Ob diese Befunde hinlänglich sind zur ursächlichen Erklärung der klinisch beobachteten Herdsymptome, kann darum nicht mit aller Sicherheit erhoben werden, weil leider das motorische Rindenfeld des linken oberen Gliedes nicht eingelegt wurde. Darum ist es nicht möglich, an der wichtigsten und maßgebenden Stelle das Vorhandensein und den Grad der Nervenzellenveränderungen der perivaskulären Gliawucherung und der Lakunenbildung, des état lacunaire, zu prüfen und auf diese Weise zu einer ganz bestimmten Entscheidung zu kommen.

Es handelt sich in diesem Falle um eine linksseitige Lähmung von Hand und Vorderarm mit den charakteristischen dauernden Zeichen einer herdförmigen Erkrankung des zugehörigen motorischen Rindenfeldes, wobei es bei makroskopischer Betrachtung den Anschein erweckt, als hätte man es mit einer Hemiplegie bei unversehrter Pyramidenbahn zu tun. Probst hat aber darauf hingewiesen, daß dies nicht vorkommt. Und in der Tat gibt ihm die

mikroskopische Untersuchung auch in unserem Falle recht, denn die verzeichnete Veränderung in der Pyramidenseitenstrangbahn und die oben angeführten, histologischen Rindenveränderungen, welche zwar nicht unmittelbar im betroffenen Rindenfeld, wohl aber in dessen Nachbarschaft auf der Höhe der Mantelkante an den Zentralwindungen nachgewiesen werden können, beweisen, daß die Pyramidenbahn eben nicht mehr unbeschädigt war.

Nach diesen Auseinandersetzungen wird man sich fragen, ja wann ist man denn überhaupt noch in der Lage, klinisch die Diagnose auf Hirnblutung zu stellen? Diese Frage wird durch die vorausgegangenen Erörterungen in ihrem eigentlichen Wesen gar nicht betroffen, denn die Diagnose auf wiederholte Hirnblutungen wurde ganz richtig aus den allgemeinen klinischen Symptomen gestellt und durch den anatomischen Befund an zahlreichen Erweichungsherden älterer und jüngerer Herkunft bestätigt. An der klinischen Diagnose Hirnblutung im allgemeinen ändert dieser Fall nichts, wohl aber lernen wir mit der Lokalisation der Großhirnhämorrhagien größere Vorsicht üben und zugleich werden wir uns die Erfahrung zunutze machen, daß wir in Fällen, welche uns durch den makroskopischen Befund nicht zur Genüge aufgeklärt werden, durch Anwendung des Mikroskopes, wenn auch nicht in allen Beobachtungen erschöpfende Aufklärung, so doch wenigstens sachliche Anhaltspunkte zur Deutung der klinischen Erscheinungen erlangen können.

Beobachtung II.

T. F., verheirateter Tischler, geboren 1845.

Soviel aus den allerdings nur mangelhaften anamnestischen Mitteilungen hervorgeht, lassen sich Geisteskrankheiten in der Familie nicht nachweisen. Über das Vorleben des Kranken ist nur zu ermitteln, daß er in der Schule sehr geringe Fortschritte machte, wenig lernte und Analphabet blieb. Er war sehr erregbaren Charakters und frönte unmäßig dem Alkoholgenusse, zumal nahm er große Mengen Branntwein zu sich. Nebstdem rauchte er sehr viel und kaute noch dazu Tabak. Die Ehe war reich an Kindern, deren er 9 zeugte, wovon 3 im zarten Alter starben, dagegen war dieselbe weniger gesegnet mit Glück, weil der Kranke oft aufgeregt und streitsüchtig war und das Geld, anstatt zur Ernährung der Familie zu verwenden, in die Schenke trug. Von überstandener Lues ist nichts bekannt. Andere körperliche Krankheiten soll er nicht gehabt haben, als ein paarmal die Lungenentzündung.

An psychischen Störungen hatte der Mann nie gelitten, bis er im

Jänner 1904 angeblich nach einer Verkühlung außerordentlich starke Kopfschmerzen bekam, die nie mehr nachließen. Anfangs März kam deshalb Patient ins Krankenhaus nach Bozen, von wo er jedoch nachts entwich und nach Meran zurückkehrte. Zu einer Arbeit war er nicht mehr fähig, sondern immer ging er, vor Kopfweh jammernd, zu Hause herum und war so den Angehörigen eine große Plage. Er wurde noch einmal ins Krankenhaus nach Bozen und nachher in jenes von Meran gebracht. Von letzterem wird berichtet, daß der Kranke zur Unreinlichkeit neigte, sich aufgeregt benahm, verwirrt und schlaflos war und die Zeichen eines Blödsinns mit Lähmungen bot. Daher wurde er in die Irrenanstalt eingewiesen am 24. Jänner 1905.

Bei Ankunft in der Anstalt ist der Kranke in weinerlicher Stimmung, er begibt sich willig auf die Abteilung, vermag aber nicht anzugeben, woher er komme. Er war vom Krankenhaus in Meran überstellt worden und gleichwohl äußert er, nie im Spital gewesen zu sein. Dann gibt er zu, im Spitale von Bozen 2 Monate zugebracht zu haben (letzteres richtig), auch zuletzt sei er wieder im Bozner Krankenhaus gewesen und von dort hieher gebracht worden. Den Namen des dortigen Arztes kennt er nicht. Er behauptet 40 Jahre alt zu sein, geboren sei er im Jahre 46 (unrichtig), die gegenwärtige Jahreszahl kann er auch nicht annähernd richtig angeben. Wie lange es ist, daß er nicht mehr arbeiten kann, weiß er nicht. Auf die Frage, ob er verheiratet sei, entgegnet er „ja" und fügt weinend bei, daß er 7 Kinder habe, deren Namen er aufzuzählen beginnt; nach deren Alter befragt, behauptet er: „Eins ist hier in Meran in Stellung, das älteste ist 26, das jüngste 24 und eine verheiratete Tochter 27 Jahre alt." Dann sagt er wieder, das jüngste sei 17, später, es sei etwa 8 Jahre alt. — Während der Unterredung trägt Patient eine gedrückte, weinerliche Stimmung des Gemütes zur Schau. Der Tränenfluß erfolgt jedoch nur im rechten Auge, während das linke trocken bleibt. Es ist schwer, sich mit dem Kranken zu besprechen, einerseits, weil er nur italienisch spricht, besonders aber darum, weil er fortwährend an seinen hypochondrischen Vorstellungen und Klagen hängt und nur schwer davon abzubringen und zur Aufmerksamkeit und Auffassung zu bewegen ist. Die Uhr zu benennen und die Zeit abzulesen, ist er nicht imstande; er äußert, daß er sich wie berauscht vorkomme. Dabei kehrt er immer wieder zu seinem körperlichen Leiden zurück und jammert, daß die ganze rechte Körperhälfte schlecht, daß das rechte Bein tot sei. Einmal behauptet er, im Winter einen Anfall gehabt zu haben, dann, es sei im August oder September das rechte Bein schlecht geworden. Sein Arm sei gebrochen, seine Finger nützen ihm nichts mehr, arbeiten könne er auch nicht mehr usw. — Die Sprache ist langsam und schleppend, nicht scharf artikuliert. — Patient ist öfters unrein.

Körper mittelgroß, Knochenbau kräftig, Muskeln gut entwickelt, Ernährung befriedigend, Hautfarbe blaßgelb. Schädel symmetrisch gestaltet, dolichocephal. Stirn schmal, Hinterhaupt flach. An der Stirn und über

dem linken Scheitelbein je eine kleine, über der Unterlage verschiebliche Narbe. Der rechte Stirnanteil ist mehr gefaltet als der linke und der rechte Augenbrauenbogen steht etwas höher. Rechte Pupille etwas weiter, bewegt sich auf Lichteinfall langsamer als die linke, das rechte Unterlid hängt etwas mehr herab und die gleichnamige Nasenlippenfalte ist flacher. Der Mund breit; die Zunge wird, unter großwelligem Tremor in den vorderen Anteilen, im ganzen gerade vorgestreckt, die Zähne fehlen alle bis auf den oberen rechten Eckzahn. Hals schlank. Lungen nicht krankhaft verändert. Herzgrenzen normal, Puls regelmäßig, Herztöne dumpf. — Am rechten Schulterblatt ein kleines pendelndes Fibrom. Es besteht ein flacher, fast kindskopfgroßer rechtsseitiger Leistenbruch. Bauchdecken- und Kremasterenreflexe sind nicht auszulösen. Die ausgestreckten Finger zeigen kein Zittern. Der Faustdruck ist beiderseits sehr kräftig. Am Mittel- und Zeigefinger der rechten Hand sind jedoch die beiden Interphalangealgelenke weniger beweglich als die der anderen Finger. Die linke große Zehe wird fast immer in äußerster Streckstellung gehalten. Gang ungemein breitspurig, unsicher. Das Freidastehen ist nicht möglich, weil der Kranke nach links hin schwankt. Achillessehnenreflexe links auslösbar, am rechten Bein spannt der Kranke.

27./I. 1905. Patient hat schlechten Schlaf und befindet sich in beständiger Aufregung; jammert in einem fort über Schmerzen im rechten Arm, er könne nichts mehr arbeiten, er sei krank, er kenne sich nicht aus, sei niemand was schuldig und habe immer gute Leute gefunden. Zu Füßen seines Bettes sieht er immer ein Gewehr und fragt immer, was es mit dem Gewehre dort sei?

29./I. 1905. Befindet sich in zornmütiger Erregung und mit unwilligen Worten äußert er, daß er einen furchtbaren Hunger habe, daß er gestern den ganzen Tag und heute (bis 9 Uhr früh) noch nichts zu essen erhalten habe, ja er wisse gar nicht, wielange es eigentlich her ist, daß man ihm nichts mehr gebracht. — Hat in Wirklichkeit gestern und heute früh alles, was man ihm vorsetzte, verzehrt.

5./II. 1905. In unwilliger Erregung, schilt und schreit über einen etwas unruhigen Zimmergenossen und fordert, man solle denselben ins Gefängnis werfen.

10./II. 1905. Der Mann ist überhaupt in beständigem Mißmut, ärgerlich und reizbar, oder er vollführt wie heute den ganzen Tag ein eintöniges, schwer verständliches Gejammer über seine Hände und über seinen Arm, dagegen klagt er nicht über seine Beine, die viel schlechter sind. Oft gibt er seinem Unwillen durch Geschrei und lautes Jammern Ausdruck; er fordert dann die Entlassung, hier gefalle es ihm nicht, hier bleibe er nicht mehr.

14./II. 1905. Es haben sich Urinbeschwerden eingestellt und der Harn mußte abgezogen werden. Der Wärter meldet, daß der Kranke, wenn er aufstehen und gehen will, stets auf die linke Seite schwankt. Wenn man ihn herausnimmt und nur einen Augenblick sich selbst überläßt, sinkt er immer auf die linke Seite.

3./IX. 1905. Die erwähnte Unruhe und Reizbarkeit hat immer fort angedauert. Zwar ist ein Tag ruhiger, der andere erregter, aber Unruhe und Aufregung überwiegen weitaus. Heute früh bekam Patient Erbrechen und hernach stellten sich Krampfanfälle ein, welche paralytischen Anfällen ganz gleich sahen. Beim vormittägigen Besuch des Arztes befindet sich der Mann noch immer im Anfall. Er liegt matt da, achtet auf die Anrede nicht, zeigt starren Blick und hat klonische Krämpfe im Gebiet des linken unteren Facialis und Lähmung im rechten.

4./X. 1905. Wird im Anfall getroffen; das Bewußtsein ist nicht ganz getrübt, der linke Mundwinkel hängt herunter, während Patient mit der rechten Mundhälfte zu sprechen versucht. Dabei bewegt sich die linke Gesichtshälfte und die linke obere Extremität in Krämpfen, welche in langsamen klonischen Stößen erfolgen.

15./X. 1905. Indes haben sich öfter derartige Anfälle eingestellt. Diese werden immer häufiger und die freien Zwischenzeiten immer kürzer.

25./X. 1905. Seit 2 Tagen kommt der Mann aus den Anfällen, welche den Charakter von paralytischen haben und den Kranken nicht zum Bewußtsein kommen lassen, nicht mehr heraus. Es hat sich Fieber eingestellt mit bronchitischen Erscheinungen und Anurie. Allmählich gerät der Kranke, der schon früher sehr hinfällig war, in einen vollständigen Kräfteverfall und zuletzt in einen soporösen Zustand und stirbt um $^{1}/_{2}$8 Uhr abends.

Leicheneröffnung am 27./X. 1905, 8 Uhr früh.

Makroskopischer Leichenbefund:

Lobuläre Pneumonie an beiden Lungen. Eitrige Bronchitis. Taschenklappen der Aorta sklerotisch verdickt, rechte Arteria coronaria an ihrem Eingang auf 1—$1^{1}/_{4}$ *mm* eingeengt, sowie in geringem Grade von sklerotischen Herden umwallt. Die Aorta in ihrem ganzen Brustteile an der Intima stark sklerotisch.

Das Schädeldach ist klein, ziemlich schwer, mißt $17^{3}/_{4}$: 13·5 : 12·5 *cm* in den gewöhnlichen Durchmessern und ist nur lose mit der Dura verbunden. Der Knochen ist kompakt, die Innenfläche glatt. Im großen Sichelblutleiter dicklich flüssiges Blut. Dura besonders über der linken Halbkugel stark gespannt. Nach dem Abheben der Dura zeigt sich, daß die linke Hemisphäre in der Schläfengegend und am Übergang vom Scheitel- in den Hinterhauptlappen stark medial zurückgewichen ist infolge eines mächtigen hämorrhagischen Ergusses, welcher in einem pachymeningitischen Neubildungsherde eingelagert ist. Die Dicke der so gebildeten Schwarte beträgt $1^{1}/_{2}$—$2^{1}/_{2}$ *cm*. Auch die ganze Innenfläche der Dura über der rechten Hemisphäre ist mit einer über 2 *mm* dicken pachymeningitischen Neubildungshaut überzogen, die nur im beschränkten Maße hämorrhagisch durchsetzt ist. In den hinteren Schädelgruben 30 *g* klarer seröser Flüssigkeit. Nach Entfernung des Gehirns läßt sich feststellen, daß die beschriebene neugebildete pachymeningitische Schwarte, welche die ganze Konvexität der linken Halbkugel zusammengepreßt,

nach unten hin in die vordere und mittlere Schädelgrube kaum, in die hintere gar nicht sich fortsetzt.

Gehirn 1100 *g* schwer, an der linken Hemisphäre von oben und links her zusammengepreßt, daher erscheint besonders die linke Hälfte schmal und hoch. Die Pia ist, abgesehen von den komprimierten Gebieten, ödematös durchfeuchtet und örtlich fleckig pigmentiert, zart und von der Rinde ohne Substanzverlust abziehbar. An der Medianfläche der I. linken Stirnwindung in den obersten, der Pia anliegenden Rindenschichten eine gelbe Erweichung, an welcher die zarte Hirnhaut verlötet ist. Die engen basalen Gefäße sind hochgradig sklerotisch verdickt. Die sulzige und durchscheinende Rinde im Stirnlappen 2—2 1/2 *mm* dick. Die ungemein derbe und zähe Hirnsubstanz grauweiß gefärbt und bläulich gefleckt. Bei Eröffnung der Seitenkammern sieht man links am lateralen Rande, am vorderen Ende des Sehhügels eine leichte Verwachsung des basalen Deckenependyms in Gestalt eines kurzen Vorsprungs. Die rechte Kammer ist doppelt so groß als die linke und enthält in ihrem Plexus eine pflaumengroße Zyste mit klarem Inhalt. Die mittlere und vierte Hirnkammer kaum erweitert, das Ependym der letzteren örtlich fein gekörnt. Im rechten und linken Linsenkern an der Basis, beziehungsweise am hinteren Ende je ein linsengroßer brauner Erweichungsherd. Die zentralen Ganglien sehr bleich und stark serös durchfeuchtet. Unter dem rechten Nucleus dentatus cerebelli liegt eine dreieckig gestaltete überlinsengroße Erweichungshöhle, welche die Ränder des Kernes zum Teil einbezieht und von einem feinen Netzwerk durchzogen ist.

Mikroskopischer Befund (Nisslfärbung mit Toluidinblau). Der Schichtenbau der Rinde tritt nicht mehr deutlich hervor. Die Kerne der Nervenzellen sind gesättigt blau gefärbt, in den Leibern namentlich der größeren Ganglienzellen ist reichliches Pigment angehäuft. An der Oberfläche des Leibes sind an manchen Zellen dunkelblaue Körnchenmassen angesammelt. Die Fortsätze der Zellen lassen sich auf weite Strecken verfolgen und sind vielfach von dunkelblauen, feinen Körnchen beschlagen. Im Gesichtsfeld sind viele dendritische Ausläufer dieser Art unabhängig von den zugehörigen Nervenzellen zu beobachten.

Die Gefäße sind in den obersten Rindenschichten vermehrt. Die Intima besteht aus vergrößerten, vermehrten und lebhaft blaugefärbten Intimazellen. In einzelnen perivaskulären Lymphscheiden findet sich eine spärliche Infiltration von Plasmazellen und in der Nähe der Erweichungsherde Körnchenzellen. Weiter lassen sich Nisslsche Stäbchenzellen nachweisen.

Die Gliawucherung (eigene Färbung) ist nicht auf einzelne Bezirke beschränkt; sie nimmt die ganze molekulare Randschichte gleichmäßig ein. Die Zellen sind vermehrt, vergrößert und tragen reichliche Weigertsche Fasern. Auch im Gebiete der Ganglienzellschichten finden sich einzelne Weigertsche Fasern nebst sichelförmigen Trabantzellen. In der Markleiste wiederum große, vermehrte Gliazellen mit bandartigen protoplasmatischen Fortsätzen, wovon die breitesten gegen die Gefäße

ziehen und fibrillenartig die Weigertschen Fasern eingebettet enthalten. Im Mark nebst ähnlichen Gliazellen auch homogenisierte (amöboide) Zellen mit mächtiggeschwellten hellen Kernen.

Keine Belastung nachweisbar. Der Kranke lernte in der Schule sehr schlecht und war später im äußersten Maße dem Trunke ergeben. Die Geistesstörung begann im Jahre 1904 mit sehr heftigen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Verwirrtheit; Unreinlichkeit und Lähmungen folgten. In der Anstalt hinsichtlich Zeit und Ort vollends unorientiert. Gedankengang ganz verworren, Erinnerung teils getrübt, teils verloren gegangen, Stimmung gedrückt, ärgerlich und reizbar, besonders lebhafte hypochondrische Klagen, Neigung zu Unreinlichkeit. Sprache langsam, mangelnd artikuliert. Rechter Stirnanteil mehr gefaltet; rechte Pupille weiter, auf Lichteinfall weniger beweglich als die linke. Rechtes unteres Lid herabhängend. Gleichnamige Nasenlippenfalte flacher. Bauchdecken- und Kremasterreflexe nicht auslösbar. Patient schwankt nach links. Achillessehnenreflexe nur links auszulösen. Faustdruck beiderseits kräftig. Gang breitspurig und unsicher. Im weiteren Verlauf ist Patient oft unwillig, zornmütig, nimmt regelmäßig Nahrung und behauptet, er wisse nicht, wielange es her sei, daß man ihm etwas zu essen gegeben. Es stellt sich Harnverhaltung ein. Er sinkt vom Nachtstuhl stets auf die linke Seite, ist oft unruhig, reizbar. Krampfanfälle mit Bewußtseinstrübung, die zuletzt immer häufiger werden und durch zwei Tage unablässig andauern. Sopor und Tod infolge lobulärer Pneumonie. Die Klappen der Aorta, die Zugänge in die Koronargefäße des Herzens und die ganze Aorta sklerotisch verdickt, ebenso die engen basalen Hirngefäße. Pachymeningitis interna haemorrhagica; links eine Schwarte bis 2·5 *cm*. Beträchtliche Atrophie des Gehirns. Die zarten Häute ödematös, stellenweise fleckig verdickt, leicht von der Rinde abziehbar. Erweichungsherde an der 1. Stirnwindung links, in beiden Linsenkernen und unter dem rechten Nucleus dendat. des Kleinhirns.

Zwar konnte man nach der Angabe des Arztes, welcher den Kranken mit der Diagnose Irresein mit Lähmung in die Anstalt geschickt hatte, nach dem Grade der allgemeinen progressiven geistigen Verblödung und endlich nach den verschiedenen körperlichen Begleiterscheinungen, welche mit der Psychose einhergingen, nicht ohne Berechtigung daran denken, daß man es mit einer progressiven Paralyse zu tun hat. Da jedoch die geistige Störung, welche bei einem trunksüchtigen und dem Nikotinmiß-

brauche ergebenen Manne von 59 Jahren ohne Anhaltspunkte für vorausgegangene Lues mit argen Kopfschmerzen, mit Schlaflosigkeit und Verwirrtheit einsetzte und unter ängstlichen, deliriösen Bewußtseinstrübungen, ärgerlicher zornmütiger Gemütsverfassung, sowie unter depressiven, hypochondrischen Wahnvorstellungen mit lebhaftem Krankheitsgefühl verlief, mußte man auch daran denken, daß eine arteriosklerotische Gehirnatrophie vorliegen könnte, und zwar eine Gehirnatrophie jener Form, welche nach Kraepelin einen schweren Verlauf nehmen und rasch zu tiefer Verblödung und zum Tode führen. Die Differentialdiagnose gestaltete sich umso schwieriger, als die Gedächtnis- und Urteilsstörungen, welche bei den Alterspsychosen einen von der Paralyse abweichenden Charakter besitzen, bei der vorgeschrittenen Verblödung des Mannes nicht mehr genau geprüft werden konnten. Ein Symptom, das die Aufmerksamkeit wachrief und als differentialdiagnostisches Zeichen in Betracht kommen konnte, war das wiederholt beobachtete Schwanken nach der linken Seite hin. Allein diese Kordinationsstörung wurde sowohl bei Paralytikern, als auch bei Schlafkranken gesehen, ohne daß bei der Sektion Herdveränderungen im Kleinhirn nachweisbar waren, und Downarowicz spricht die Meinung aus, daß sogar bei Hemiparese infolge von Arteriosklerose zerebellare Koordinationsstörungen ohne Erweichungsherd im Kleinhirn vorkommen können. Das Schwanken war in unserem Falle von solcher Deutlichkeit und Stetigkeit, daß man mit großer Wahrscheinlichkeit einen Herd im Kleinhirn annehmen konnte. Vollständige Sicherheit jedoch hatte man auch hinsichtlich dieser Erscheinung nicht und so konnte die zerebellare Ataxie nicht mit Bestimmtheit als Symptom gegen Paralyse und für arteriosklerotische Herderkrankungen angesehen werden. Im ganzen weiteren Verlauf der Krankheit sind keine irgendwie für arteriosklerotische Hirnerkrankung oder für Paralyse kennzeichnenden Erscheinungen beobachtet worden. Selbst die Krampfanfälle, welche sich in der letzten Zeit eingestellt haben, trugen vollends den Charakter paralytischer Anfälle. Da aber paralytische Anfälle, die nach Ziehen bei allen organischen Gehirnerkrankungen eintreten können, bei arteriosklerotischer Hirnatrophie öfter vorkommen, konnte man auch dieselben nicht mehr als für Paralyse pathognomonisch auffassen. So starb der Mann, ehe mit aller Sicherheit die Diagnose entweder auf arteriosklerotische Hirnatrophie oder auf paralytische Demenz gestellt worden war.

Nun hoffte man, daß die Leichenbeschau eine Entscheidung bringen werde, und in Wirklichkeit ergab der Sektionsbefund verschiedene Erweichungsherde, darunter einen auch in der rechten Hälfte des Kleinhirnes bei ausgeprägter Arteriosklerose der Herzklappen, der Koronargefäße, der Körperschlagader und der basalen Hirngefäße. So nahm es den Anschein, als handelte es sich um eine schwere, progressive Form der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung. Allein die Schwierigkeiten hatten damit noch kein Ende gefunden und die Diagnose erschien selbst jetzt noch nicht vollkommen genau gestellt. Denn an den mikroskopischen Bildern waren nicht nur arteriosklerotische Gefäßveränderungen festzustellen, sondern stellenweise auch Infiltration der Gefäßlymphscheide mit Plasmazellen, sowie grobe Veränderungen an den Nervenzellen und eine mächtige, nach den Beschreibungen Alzheimers gerade für Paralyse kennzeichnende Gliawucherung.

Jetzt handelt es sich diese neuerlichen Schwierigkeiten zu lösen. Makroskopisch finden sich die Zeichen von arteriosklerotischer Hirnatrophie und mikroskopisch das Bild, wie es bei der Paralyse vorkommt. Hier sind wohl nur 2 Deutungen möglich. Entweder gibt es Fälle von arteriosklerotischer Hirndegeneration, welche ein mikroskopisches Bild der oben angeführten Art besitzen, oder es bestehen die beiden Erkrankungen Arteriosklerose des Gehirns und Paralyse nebeneinander.

Zur ersteren Annahme muß bemerkt werden, daß durch Alzheimer die mikroskopischen Unterscheidungszeichen zwischen beiden Krankheiten mit solcher Klarheit und Sicherheit festgestellt wurden, daß man unschwer in der Lage ist, eine histologische Differentialdiagnose zu machen. Der mikroskopische Befund im vorliegenden Falle spricht schon wegen der diffusen Ausbreitung der Veränderungen durchaus für Paralyse und nicht für arteriosklerotische Erkrankung. Es hieße den heutigen Stand der histologischen Erfahrungen auf diesem Gebiete verkennen, wenn man annehmen würde, daß es arteriosklerotische Gehirnerkrankungen gibt, welche den mikroskopischen Befund unserer Beobachtung bieten.

Darum muß an die zweite Möglichkeit, an ein Vorkommen der Erkrankungen nebeneinander, gedacht werden. Aber auch hiezu wird man sich nicht ohne triftige und wohlerwogene Gründe verstehen können, denn man steht heute auf einem ganz anderen Standpunkte als vor gut 20 Jahren Siemens, welcher behauptete,

„daß auf dem durch den paralytischen Prozeß geschwächten und präparierten Boden sich jede andere Form der funktionellen Psychosen mit Vorliebe entwickelt,“ so Melancholie, Manie, Paranoia und Epilepsie. Seitdem man aber in der Psychiatrie gelernt hat, die einzelnen Zustandsbilder nicht mehr als eigene, selbständige Psychosen aufzufassen, sondern aus verschiedenen und mehreren Zustandsbildern ein abgerundetes psychisches Krankheitsbild zusammenzufügen, sind die Fälle von kombinierten Geisteskrankheiten sehr selten geworden. Es bereitet heute dem Irrenarzt nicht die geringste Schwierigkeit, die Beobachtung von Séglas Verrücktheit gepaart mit Melancholie als eine einheitliche Krankheit, sagen wir als Dementia paranoides zu deuten. Auch wird man es für selbstverständlich erachten, wenn man die von Krafft-Ebing nach Magnan angeführte Kombination von halluzinatorischer Paranoia und Delirium alcoholicum als alkoholische Psychose und die Dipsomanie vergesellschaftet mit Delirium tremens als Epilepsie auffaßt. Ohne auf die Vollständigkeit in der Berücksichtigung der einschlägigen Literatur Anspruch zu machen, seien von neueren Abhandlungen jene von Gaupp und Stransky angeführt, in welchen eine sehr strenge Kritik bei der Annahme von kombinierten Psychosen gefordert wird. Dagegen teilte Bucelski, soviel aus dem mir zugänglichen Referate ersichtlich ist, eine Reihe von kombinierten Geistesstörungen mit, ging jedoch in der Auslese der Fälle, sowie in der Kritik der Symptome weniger wählerisch zu Werke.

Ehe aber der behandelte Fall als eine kombinierte Geisteskrankheit hingestellt wird, ist es erforderlich, sich strenge darüber Rechenschaft zu geben, ob das wohl mit Fug und Recht geschehen kann. Bei Betrachtung des klinischen Verlaufes treffen wir tatsächlich Erscheinungen, welche für arteriosklerotische Hirnatrophie, und solche, welche für allgemeine Paralyse sprechen. Als Symptome für erstere Erkrankung wären anzuführen: Grober Mißbrauch von Alkohol und Tabak, sowie das Mangeln jeglicher Anhaltspunkte zur Annahme überstandener Syphilis, die ängstlich deliriösen Bewußtseinstrübungen, die hypochondrischen Wahnvorstellungen mit außerordentlich lebhaftem Krankheitsgefühl, sowie endlich die zerebellare Koordinationsstörung als vermutliches Herdsymptom. Den Verdacht auf allgemeine Paralyse

erweckten der allgemeine tiefe Verfall der geistigen Fähigkeiten und die damit gepaarten körperlichen Begleiterscheinungen als Lähmungen und Reflexanomalien. Die Verblödung war von solchem Grade, daß es nicht mehr möglich war, festzustellen, welcher Art die Störungen des Urteils und des Gedächtnisses waren, was für die Differentialdiagnose von besonderem Belang gewesen wäre. Der Fall blieb bis zum Tode unklar, denn man hatte die verschiedenen und mannigfachen klinischen Erscheinungen zu einem einheitlichen Krankheitsbilde aneinander zu gliedern versucht und an eine Kombination von Geistesstörung tatsächlich nicht gedacht. Ob man auf Grund der wahrgenommenen klinischen Symptome ein Recht gehabt hätte, an eine Kombination der Psychosen zu denken, soll dem persönlichen Ermessen des einzelnen anheimgestellt bleiben. Indes das Bedeutsame und Eigenartige dieses Falles, was bisher noch nicht beobachtet wurde, ist darin gelegen, daß sich Annahme einer kombinierten Psychose nicht nur auf die klinische Beobachtung, sondern vielmehr auch auf den anatomischen Befund stützen läßt. Für arteriosklerotische Hirnerkrankung ist als kennzeichnend anzugeben: die Arteriosklerose der Herzklappen, der Aorta und der basalen Hirngefäße, Erweichungsherde in der Großhirnrinde, in den Linsenkernen und im Kleinhirn, Vermehrung und Vergrößerung der Intimazellen, welche an manchen Stellen das ganze Gefäß verlegen. In der Nachbarschaft der Erweichungsherde reichliche Körnchenzellen. Dagegen deuten auf Paralyse hin: der an den mikroskopisch untersuchten Stellen nicht örtlich, sondern allenthalben ausgebreitete Krankheitsprozeß, das Vorhandensein von Stäbchen- und Plasmazellen, die außerordentlich schweren und allgemeinen Veränderungen an den Nervenzellen und endlich die über der ganzen oberflächlichen Randschichte gleichwie im Marke vorfindliche starke Gliawucherung mit Bildung von großen Gliazellen, welche reichlich Weigertsche Fasern besitzen und einzelne bandartige Ausläufer gegen die Gefäße zu senden. Hier sei noch hingewiesen auf das Vorhandensein von sichelförmigen Begleitzellen und amöboiden Gliazellen mit mächtigen, glashellen Kernen, wie sie bisher nur bei außerordentlich schweren Fällen von Dementia praecox von mir nachgewiesen sind. Dieser letzte Befund hat jedoch vorderhand keinen differentialdiagnostischen Belang.

Nachdem nun eine Paralyse mit Herdsymptomen (Lissauer) weder nach dem klinischen Verlaufe, noch nach den pathologisch-anatomischen Beobachtungen angenommen werden kann, soll das Urteil über diesen außerordentlich schwer zu deutenden Fall dahin zusammengefaßt werden: 1. Es sind eine Reihe von klinischen Erscheinungen zu verzeichnen, welche auf eine Kombination der arteriosklerotischen Hirnatrophie mit progressiver Paralyse hindeuten. 2. Wenn man die Lehren Alzheimers über die histopathologische Differentialdiagnose zwischen arteriosklerotischer Hirnerkrankung und Paralyse als Grundlage nimmt, finden die intra vitam so schwer verständlichen klinischen Beobachtungen bis zu einem gewissen Grade eine Erklärung und die Annahme einer kombinierten Psychose eine weitere Stütze und Berechtigung. Im übrigen fällt einer einzelnen Beobachtung keine beweisende Kraft zu. Der Zweck der Veröffentlichung liegt darin, den jedenfalls sehr bemerkenswerten Fall der allgemeinen Kritik freizugeben, damit durch weitere Untersuchungen die Möglichkeit des kombinierten Vorkommens von arteriosklerotischer Hirndegeneration und allgemeiner Paralyse entweder gründlicher erhärtet oder aber zurückgewiesen werde.

Beobachtung II.

J. A., verehelichter Müller, geboren 1835.

In der Familie des Kranken sind mehrere Fälle von Geisteskrankheiten vorgekommen; der mütterl. Großvater war irrsinnig, ebenso ein väterl. Onkel, ein Bruder starb hier in der Anstalt an paralytischem Irrsinn.

Kinderkrankheiten hatte Patient nicht zu überstehen gehabt und die Entwicklung ging ungestört vor sich. Er lernte in der Schule gut und wurde nach dem 16. Lebensjahre Müllerbursche. Der Arbeit oblag er mit Fleiß und Geschick, den Dienstplatz wechselte er nur selten. Sein Charakter war ruhig und von jeher sehr ernst; er lebte zurückgezogen und ergab sich sonst keinen Ausschweifungen, nur war er übermäßig dem Trunke ergeben. Im Jahre 1875 verheiratete er sich und zeugte in der Folge 7 Kinder, wovon 2 an Fraisen starben. In der Ehe nahm die ernste Auffassung des Lebens noch zu und steigerte sich zuweilen bis zum Trübsinn. Der Mann lebte zurückgezogen, mied den Verkehr mit der Außenwelt, arbeitete fleißig und besuchte gern die Kirche.

Im Alter von beinahe 49 Jahren brach anfangs Februar 1884 plötzlich eine sehr schwere depressive Verstimmung über den Kranken herein, in welcher er meinte, die Welt werde untergehen und er sei

schuld daran, weil er ein großer Sünder. Tag und Nacht jammerte er und beklagte seine Frau und seine Kinder, welche alle um willen seiner Vergehen und Sünden zu leiden haben werden. Schwere Träume plagten ihn und in Visionen sah er mehrfach Gestalten. Darunter auch die vergrößerten Gesichter seiner Angehörigen, was ihn in Aufregung und Furcht brachte. Dabei wies er jegliche Nahrung zurück, trank nur reichlich Wasser und klagte über Schmerzen beim Harnlassen und über Harnverhaltung. Dieser Zustand dauerte 8 Tage und machte dann einer Ruhepause Platz, während welcher er fleißig arbeitete und im Trinken sehr mäßig war. Am 29. September desselben Jahres trat wieder ein ähnlicher, nur noch etwas heftigerer Zustand ein, der Kranke wähnte wiederum verloren zu sein und begann zu jammern und zu wehklagen, er sah Feuer, Pech und Blut vom Himmel fallen und wollte durchaus entfliehen, da er in seiner Wohnung zu ersticken fürchtete. Dazu bestanden große Atemnot und Kopfschmerzen. Obschon er von den Angehörigen überwacht wurde, rannte er einigemal den Kopf durch die Fensterscheiben oder an die Wände. Der Schlaf war vollkommen gestört und konnte der Kranke auch vorübergehend infolge der großen Ermattung kurze Zeit schlafen, so erwachte er gleich, um seine tobsüchtigen Handlungen in erneuertem und verstärktem Maße aufzunehmen. Diese Aufregungszustände kamen öfter wieder und währten 6—7 Tage. Einmal drohte der Kranke seine Frau zu erwürgen und am 28. November 1884 machte er einen Selbstmordversuch mit einem Rasiermesser, welches ihm die Frau noch rechtzeitig zu nehmen vermochte. Nun entschloß man sich, den Kranken in die Anstalt zu bringen, was am 2. Dezember 1884 geschah.

Bei der Aufnahme zeigte der Kranke folgenden Befund:

Körper von mittlerer Größe, kräftig gebaut, der Kopf ist symmetrisch, der Querdurchmesser kurz, namentlich die Stirne schmal und hoch, Hinterhaupt steil, Kopfhaar braun; die Pupillen sind gleichweit und zeigen nur karge Beweglichkeit; Gebiß gut erhalten; die Schilddrüse ist etwas vergrößert; an den Brust- und Baucheingeweiden nichts auffällig Abnormes; Herztöne dumpf; Pulsschläge verlangsamt, nur 58.

Der Mann befand sich die ersten Tage seines Anstaltsaufenthalts in einem deliriösen Erregungszustand von der Art, wie solche in der Anamnese beschrieben sind. Er war namentlich die Nacht sehr unruhig und drängte ins Freie, weil er Angst hatte, hier abgeschlagen zu werden.

10./XII. 1884. Ruhig und besonnen; glaubt, er brauche nicht mehr in der Anstalt zu sein, nachdem das Phantasieren aufgehört; er verlangt Briefpapier und schreibt am folgenden Tag seiner Frau einen Brief, schön an Inhalt und Schrift. Schlaf noch immer mangelhaft.

16./XII. 1884. Geht seit 3 Tagen auf Arbeit, wird jedoch leicht matt und müde. Über den Grund seiner Erkrankung befragt, berichtet er, daß seine Pachtmühle schlecht war und nur alte abgeschliffene Steine hatte. So konnte er nicht alle Wünsche seiner Kunden befriedigen, dazu mußte er verhältnismäßig viel Pachtzins zahlen und

für Ausbesserungen Ausgaben machen. Im weitern Gespräch verlangt der Kranke heim, er wisse nicht, warum man ihn daher getan, er habe sich zwar die Nacht gefürchtet und wenig geschlafen, aber im ganzen sei es ein voreiliges Unternehmen seines Hausherrn gewesen, daß man ihn hieher gebracht.

19./XII. 1884. Noch immer überkommt den Kranken während der Nacht äußerlich unbegründete Furchtsamkeit. Im übrigen ist er geordnet; geht bei Tag auf Arbeit und ist nur von dem einen Drang beseelt, möglichst bald zu seiner Familie zu kommen, von welcher er meint, daß sie im Elend sich befinde. Patient macht den Eindruck eines ruhigen, soliden Arbeiters, der nach eigener Aussage dem Trunke ergeben war. Die folgenden Wochen ist Patient geordnet, arbeitsam, ruhig, schläft gut bei Nacht und berichtet unter anderm am 3./I. 1885, daß der Niedergang des Geschäftes und die Anstrengung bei der Arbeit viel zur Auslösung der Aufregung beigetragen haben.

2./II. 1885. Bisher war es immer gut gegangen. Nun fühlt sich der Kranke wieder wie verlassen, ist schwermütig und gedrückt, hat gestörten Schlaf, will nicht mehr essen, weil es ihm doch nichts nützt, er habe sich versündigt, und schließlich verlangt er, man soll ihn umbringen.

13./II. 1885. Die anfangs Februar einsetzende depressive Verstimmung dauert immer noch an. Patient hält sich darüber auf, daß die Mitkranken vor ihm ausspucken. Das Essen muß ihm eingeschöpft werden, denn er glaubt fasten zu müssen, um die Sünden abzubüßen. Den Gottesdienst meidet er, weil er vermeinte, als Sünder in der Kirche nur Ärgernis zu geben. Dabei verlangt der Kranke oft ein Abführmittel oder ein Klysma.

1./III. 1885. Unter einzelnen Schwankungen zum Bessern und Schlechtern dauert die melancholische Verstimmung ununterbrochen an. Letzte Nacht machte er einen Selbstmordversuch, indem er sich mit einem Hosenträger zu erhängen versuchte, wurde indes vom Wärter daran gehindert. Nachdem am 7. und 13./III. leichtere Tage sich eingestellt hatten, ging es gegen die Mitte des Monats wiederum sehr schlecht. Der Kranke war mißmutig, voller Angst, glaubte umgebracht zu werden, fluchte und schimpfte über die Umgebung und verweigerte die Nahrungsaufnahme, so daß er mit dem Rohr genährt werden mußte. Am 18./III. befand er sich in tiefer Depression und am 19./III. zeigten sich rote Effloreszenzen an Stirn und Brust, die als Variolen erkannt wurden und die Isolierung des Kranken veranlaßten. Nebenbei bestand eine heftige Angina; die zwei folgenden Wochen geriet Patient in einen gewaltigen Erregungszustand, in welchem er Gegenstände zertrümmerte, sich den Wärtern gegenüber gewalttätig benahm und namentlich von Gesichtstäuschungen heimgesucht war, er sah Feuerregen, Funken und Gestalten; er lärmte, war sehr unruhig und laut, meinte, dem Glauben abtrünnig geworden zu sein, weil er schlecht gebeichtet, und lebte in beängstigender Furcht, daß die Welt deshalb zugrunde gehen werde.

21./IV. In der letzten Zeit sind die körperlichen Krankheitszeichen geschwunden und es ist auch eine Besserung seines tiefdepressiven und deliriösen Zustandes eingetreten.

2./V. 1885. Der Zustand hat sich zwar gebessert, allein immer wieder wird der Kranke traurig und verzagt, und auch die Arbeit, welcher er in den letzten Tagen oblag, war nicht imstande, die trüben Gedanken zu verscheuchen. Mit heutigem Tage bringt die Frau einen Revers und es erfolgt die Entlassung, und zwar ungeheilt.

Durch ungefähr 14 Jahre hielt sich der Kranke zu Hause in häuslicher Pflege auf. Er war jedoch nicht mehr imstande, seinem früheren Geschäfte zur Befriedigung nachzukommen und seine Familie zu erhalten. Genaueres über sein Verhalten kann nicht ermittelt werden.

Im Herbste 1898 ergab er sich wiederum mehr dem Alkoholgenuß, er wanderte oft wie verloren herum und in einem derartigen Dämmerzustande geriet er in wilde Erregung, ging in die Kirche, zertrümmerte Gegenstände, und erbrach das Tabernakel. Auf das hin wurde er neuerlich in die Anstalt eingewiesen.

Am 14./XI. 1898 erfolgte die zweite Aufnahme. Wie aus den Mitteilungen des Kranken, welche von diesem später in einem ruhigern Zustand gemacht wurden, hervorgeht, war er seit dem vorigen Anstaltsaufenthalt psychisch nie mehr ganz normal geworden. Kurze Zeit vor der Aufnahme verfiel er, nachdem er schon längere Zeit nicht mehr zu arbeiten imstande gewesen war, wieder in eine raserische Aufregung. Aus diesem Anlaß erfolgte die neuerliche Einweisung.

Bei der ersten Unterredung weiß er, wo er sich befindet, er meint, man hätte ihn vor 14 Jahren nicht mehr hinaus lassen, sondern hier behalten sollen, das wäre das beste gewesen. Ferner erzählt er, daß seine Frau im Jahre 1888 gestorben und daß er dann gleich, wie seine 4 noch lebenden Kinder, in den Dienst gegangen sei. Über die Zertrümmerung des Tabernakels befragt, entgegnet er, sich darüber nicht recht äußern zu können; schon früher habe er dem Pfarrer gesagt, er sei „stocknärrisch“. Warum er es getan, weiß er nicht anzugeben, und des Werkzeuges, mit welchem er arbeitete, könne er sich nicht erinnern. Auf die Frage, ob ihm eine Stimme den Auftrag gegeben, versetzt er: „Ja, freilich wird's so gewesen sein, das wird alles der böse Feind gemacht haben, Herr Doktor, tun Sie mit mir, was Sie wollen, ich kann nichts mehr sagen, ich habe schon längere Zeit vorher vor lauter „Flausen“ im Kopf nichts mehr arbeiten können.“ Alles, was er getan, habe nichts geholfen, es sei alles umsonst gewesen, auch wenn er Gutes getan. Daß er wiederum sich dem Trunke hingegeben, gibt Patient zu, er habe nämlich im Durchschnitt wöchentlich 2 Gulden für Getränke ausgegeben. Er glaube, den Teufel im Herzen zu spüren und verlangt vom Arzt, dieser soll so einen kranken Mann erschießen oder ihm den Kopf herunterhacken. Die Stimmung des Gemüts ist gedrückt, zum Teil fast verzweifelt, der ganze Gedankengang gehemmt. Sonst hält sich Patient rein, die Nahrungsaufnahme ist gering und der Schlaf gestört.

Körperlich sieht er für sein Alter von 63 Jahren noch wohlerhalten aus und zeigt im übrigen den Befund, wie bei der früheren Aufnahme.

17./IX. 1898. Als der Arzt ihn frägt, wie es geht, versetzt er: „Im Irrenhaus ist es gerade so wie draußen in der Welt, überall Schwermut und Angst, zum „Guthaben“ soll man einen nicht ins Irrenhaus sperren, das Gewissen sage einem ganz genau, daß man in 15 Jahren (seiner Krankheit nämlich) alles verwirtschaftet. Ich habe schon vorigesmal der Frau gesagt, man hätte mich nicht hinauslassen sollen, aber außer der Pforte draußen habe ich mein Unglück finden müssen. Ich habe an allem Schrecken, was andern Leuten heilig ist, ich verstehe ja die Sachen nicht mehr und mut- und gefühllos ist man und hartherzig. Man kann zum ärgsten Unglück nicht mehr weinen und hat fürs größte Elend keine Träne mehr. Ich habe auch nicht geweint, wie meine Frau gestorben ist. Jetzt bringt mich wohl niemand mehr hinaus, kein guter Freund ist mehr, der mich erlösen möchte, wie soll ich mich noch einmal unterstehen, dorthin zu gehen (Heimat), wo ich solche Geschichten gemacht habe.“

20./IX. Klagt über Brennen in der Magengegend, daß es nicht mehr auszuhalten ist, und über Stuhlverstopfung. Ob er gut geschlafen? „O, mein Gott, geschlafen habe ich nicht gut, seit 15 Jahren ist bei mir nichts mehr recht in der Ordnung, bin immer voll Schwermut und Angst gewesen, man hat es halt unterdrückt.“ Was macht Ihnen Angst? „Ja — halt die Taten, das wird nicht mehr besser, sterben möcht' ich am liebsten und jetzt laß ich mich füttern wie ein Vogel, ich soll eigentlich nichts mehr essen.“ — Schon im allgemeinen, aber besonders die folgenden Tage nimmt Patient sehr wenig Nahrung zu sich, so daß das Aussehen schon merklich eingebüßt hat, dabei ist er verzagt und einsilbig.

Im Laufe des Monates Dezember nimmt er die erste Zeit noch wenig zu sich und zeigt im übrigen stets dasselbe gedrückte und ängstliche Verhalten mit Klagen über Stuhlverstopfung.

23./II. 1899. Behauptet, er sei kein Mensch mehr, schon vor 15 Jahren hätte man ihn zu einem Vieh gemacht, die Wärter hätten ihn ein Schwein geheißen. Patient hat unangenehme hypochondrische Empfindungen, er fühle sich immer wie gerädert am Rücken und an den Beinen.

2./III. Meint, es sei zu dumm, daß es ihm draußen nicht gelungen ist, sich aufzuhängen. Nun lasse man ihn hier einen Antichrist oder ein Vieh oder, weiß Gott was, werden. Am folgenden Tag bat er um Erlaubnis arbeiten zu dürfen, was ihm bewilligt wurde. Nach etwa zwei Wochen hat er schon keine Freude mehr an der Arbeit und sitzt am Ofen herum. Im Laufe des April nimmt die Ernährung zu und die gedrückte Stimmung des Gemüts etwas ab, so daß der Kranke zuweilen sogar einen Witz macht und dazu lacht.

In den übrigen Monaten des Jahres 1899 versuchte er, einzelne-

male etwas zu arbeiten, behauptete aber stets, daß er ungemein müde werde, daß er zu arbeiten nicht mehr imstande sei. Zuweilen vollführte er einen schrecklichen Jammer über die Verderblichkeit seiner Person für die andern Menschen, ein schädlicheres Scheusal, als er ist, gebe es nicht auf Gottes Erdboden. Ab und zu äußerte er bedenklichen Hang zu Selbstmord, wird zeitweise mit Opium behandelt, besonders zeigten sich die besagten Erscheinungen nach einem Ausflug, wobei der Kranke etwas Wein genossen hatte. In den Jahren 1900 und 1901 hat sich am Zustande nichts wesentlich geändert, die Krankheit nahm denselben Verlauf wie bisher, sowohl die körperliche, als auch die geistige Leistungsfähigkeit ist wesentlich beeinträchtigt und vermindert, letztere erreicht jedoch keinen besonderen Tiefstand, sondern es bleibt immer noch eine gewisse Urteilskraft und ein gewisses Maß von Erinnerungsvermögen erhalten.

14./XII. 1902. Nachdem auch im Verlaufe dieses Jahres keine bemerkenswerten Änderungen vorgegangen waren, stellte sich heute nachmittag ein Anfall ein, welcher nach der Beschreibung des Wärters als ein epileptischer anzusehen wäre; während des restlichen Nachmittags und des ganzen Abends hindurch zeigte der Mann ein verwirrtes und verlorenes Gehaben. So fragte er am Abend, ob es nicht bald Mittag sei; der Kranke kam nie recht zu sich.

15./XII. Gestern nachts gegen 11 Uhr und heute früh ungefähr um 3 Uhr traten abermals Krampfanfälle ein, welche den epileptischen glichen; heute morgens zeigt sich der Kranke ganz verloren, steht auf, zieht sich einen Schuh an und legt sich sodann wieder zu Bett, steht später wieder auf, findet den Stuhl nicht, macht den Urin auf den Boden, legt sich dann zu Bett und beim ärztlichen Besuch streicht er wie in einem dämmerhaften Zustand den Speichel am Leintuch herum, kennt sich nicht aus.

16./XII. Den ganzen Tag verwirrt und verloren.

17./XII. War die letzte Nacht noch unruhig, stand auf, wanderte herum, rüttelte an den Türen und störte dadurch den Schlaf der Mitpatienten.

18./XII. 1902. Noch immer nicht ganz klaren Bewußtseins, befindet sich wie in einem heitern Rauschzustand, behauptet, er sei reich, er habe 100 fl.-Aktien etc. In den folgenden Tagen hellte sich das Bewußtsein wiederum auf und der Kranke kehrte in den Zustand zurück, in welchem er sich die frühern Jahre her befunden. — Im Jahre 1903 stellten sich weiter keine bemerkenswerten Vorfälle und Veränderungen ein. Während Patient früher wenigstens zeitweise noch zur Arbeit verwendbar war, ist das nun nicht mehr der Fall. Auch im ersten Viertel des Jahres 1904 verblieb der Zustand unverändert.

30./IV. 1904. Nach dem Bad stellte sich plötzlich ein Krampfanfall ein, der nach den Mitteilungen des Wärters wie ein regelrechter epileptischer Anfall verlief: Der Kranke sank zu Boden, bekam krampfartige Zuckungen an den Armen, war nachher bewußtlos und hatte keine Erinnerung über den Verlauf.

7./VIII. In letzter Zeit macht sich am Kranken ein verändertes, ganz verlornes und verwirrtes Wesen bemerkbar, so frägt er: „Was ist denn mit dem Hexenprozeß oder was ist denn? es wird schon was sein, es nimmt kein Ende.“ Ein anderesmal äußert er: „Ist das Manöver fertig? Es ist so eine Mode von der Tapferkeit das Tapferkeitsmanöver.“ Wenn er das Bett verläßt, kann er nicht mehr zurückfinden.

17./VIII. 1904. Kennt sich noch immer nicht aus, ist noch immer ganz verworren, wie in einem traumhaften Zustand und spricht folgendermaßen: „Was soll jetzt mit mir werden, — was — was — was — was soll denn sein? — Vom „Sagenhören“ weiß ich es, — wer denn auf diese Idee kommen kann — kein Geständnis hat das nicht gesagt, — ich habe kein Geständnis gemacht, viel weniger einen Gedanken — sodomitischer Stand heißt es bei Gericht — gewußt soll doch was werden, es soll es jemand sagen, wenn jemand was weiß davon“ usw. Der Kranke führt oft ein ganz sinn- und zusammenhangloses Gefasel und war die Nacht unrein mit Kot.

13./IX. Der dämmerhafte Zustand dauert fort und der Kranke wird immer elender und unbeholfener. Wenn man ihn anredet, spricht er die letzten Worte nach, die Sprache ist schwerfällig und die Artikulation etwas verwaschen. Nach folgender Äußerung zu schließen, hat Patient auch jetzt noch Sinnestäuschungen, denn er stellt dem Arzt folgende Frage: „Was tun Sie denn da drüben? Junge „Facken“ aufeinander hetzen in der Nacht;“ dazu lacht er. Als er zur Verrichtung der Notdurft aufsteht, fällt es ihm nicht ein, den Deckel vom Nachtstuhl abzunehmen.

5./X. 1904. Sehr verloren; schon seit längerer Zeit bettlägerig, äußert die Absicht, den Direktor, der schon lange nicht mehr da gewesen, wenn er wieder einmal komme, fragen zu wollen, ob er nicht nach Hause gehen dürfe. In Wirklichkeit hat Patient heute früh mit dem Direktor geredet; während der Arzt bei einem andern Patienten sich über den Stuhlgang erkundigt, faßt J. das Wort „Stuhlgang“ gleich auf und frägt, ob dieser Stuhlgang in Wildshut draußen geschehen sei.

15./X. Kommt aus seinem verlornen Wesen nicht mehr heraus, äußert: „Jetzt haben sie mich schon wieder übersetzt, jetzt geht es von München oder von Wien ganz „kommod“ nach Tirol herein — o — die Schwindler! — o die „Abstäuberer!“ Ist bei Nacht oft unruhig, findet sich nicht zurecht und stört die andern. Beim ärztlichen Besuch schickt er sich an aufzustehen, er möchte nämlich nach Hause gehen zum Essen.

20./XI. 1904. Hatte bei Nacht einen Anfall, in welchem er die Augen auf die Seite drehte, dann schnarchend da lag und tief atmete, länger besinnungslos war und schließlich aufstand und in dämmerhafter Bewußtseinstrübung herumging. Mit dem Gehen steht's nämlich schon bereits sehr schlecht, der Kr. vermag sich kaum auf den Beinen zu halten, er ist bereits ein paarmal zusammengesunken, der Gang ist steif und breitspurig und die Kniesehnenreflexe sind lebhaft.

2./I. 1905. Das psychische Verhalten ist einigen Schwankungen unterlegen, das Bewußtsein ist sozusagen nie mehr ganz klar, denn der Kranke findet sich sowohl örtlich, wie zeitlich, auch wenn er in relativ guter Verfassung ist, nicht ganz zurecht; oft geht die Störung weiter und führt zu vollendeter Verwirrtheit mit zusammenhangloser Rede. Im verworrenen Gespräch spielen beängstigende Sinnestäuschungen des Gesichtes, wie sie bereits öfter im Laufe der Krankheit beobachtet wurden, eine hervorragende Rolle. Manchmal liegt Patient da wie im benommenen Zustand, wenn man aber mit ihm ein Gespräch anfängt und ihn zumal über frühere Erlebnisse und Bekanntschaften befragt, ist man geradezu überrascht über den noch erhaltenen Bestand an Erinnerungen. Eine bekannte Frau, die den Kranken von Jugend auf kannte und vom gleichen Dorf zu Hause war, hatte sich um ihn erkundigt; als der Arzt ihm das sagte, lächelte er darüber freudig berührt und erinnerte sich noch recht wohl der Frau, welche er nun seit Jahr und Tag nicht mehr gesehen; er wußte ihren Namen anzugeben und bemerkte auch ganz richtig, daß sie im benachbarten Dorf Absam schon seit langen Jahren verheiratet ist. Dagegen geschieht es dem Patienten öfter, daß er kurze Zeit nach dem ärztlichen Besuch hievon nichts mehr weiß und sich auch nicht erinnert, ob und was er zu Mittag gegessen. Ein gewisses Urteilsvermögen ist dem Kranken noch immer eigen. Er läßt sich nicht einschwätzen, daß er ein reicher und wohlhabender Mann sei und daß er ein schlechter Kerl gewesen.

Solche Zumutungen weist er lächelnd, aber mit einer gewissen Entschiedenheit zurück. Von körperlichen Erscheinungen wäre hervorzuheben, daß gerade heute ein auffallendes Herabhängen des linken Mundwinkels und eine Verflachung der gleichnamigen Nasolabialfalte zu bemerken ist, was jedoch in wenigen Tagen wieder ausgeglichen wird. Die Sprache ist schleppend, langsam und schwerfällig, die Beine sind sehr schwach und sind nicht mehr imstande, die Last des Körpers zu tragen und das freie Gehen zu ermöglichen. Die Kniesehnenreflexe sind lebhaft.

Im weiteren Verlauf des Jänner sind wiederholt und manchmal öfter im Tag leichte Krampfanfälle zu beobachten gewesen, wobei der Kranke mit den Augenlidern zwinkerte, die Mundwinkel und die ganze Gesichtsmuskulatur verzog, die Augen verdrehte, sowie an den Armen und Händen zuckende Bewegungen machte. Zur Zeit der Anfälle war er gehemmt und halb benommen.

25./I. 1905. In den letzten Tagen sind die Erscheinungen einer Lungenentzündung eingetreten. Seit 2 Tagen befindet sich der Kranke immer in Krämpfen, welche sich als leichte, aber beständige Zuckungen der Gesichts-, der Arm- und Fingermuskeln bemerkbar machen und paralytischen Anfällen sehr ähnlich sehen, dabei ist Patient benommen und gibt auf Anfragen kein Zeichen mehr. Er starb im Alter von 72 Jahren am 26./I. 1905 um $1^1/_4$ Uhr nachts.

Leicheneröffnung 27./I. 1905, 8 Uhr früh.

Makroskopischer Leichenbefund:

Rechtsseitige kroupöse Pneumonie lobulären Charakters bei ausgeprägter eitriger Bronchitis, rechtsseitige fibrinöse Pleuritis, konzentrische Hypertrophie des Herzens mit hochgradiger Arteriosklerose und Atheromatose der Aorta und deren großen Äste, starke Ektasie des Anfangsteiles der Körperschlagader und außergewöhnliche Erweiterung der Taschenbuchten, ältere anämische Niereninfarkte. Auffallende Atrophie, Emphysem und teilweises Ödem der Lungen.

Schädeldach geräumig, elliptisch gestaltet $18:14:13^1/_2$ *cm* groß. Die Dura in ganzer Ausdehnung angewachsen, ziemlich stark verdickt und an der Innenfläche über der linken Hemisphäre mit einem gefäßreichen, äußerst zarten Häutchen überzogen.

Gewicht des Gehirns (samt den zarten Häuten wie in allen übrigen Fällen) 1390 *g*. Windungen reich, jedoch ungleichmäßig breit. Besonders schmal sind sie im Stirn- und Scheitellappen, wo sich dem gegenüber beträchtlich erweiterte Furchen finden. Die zarten Häute von teilweise sehr stark erweiterten Venen durchsetzt, stellenweise streifig und fleckig verdickt, dabei sulzig gequollen, wassersüchtig und von der Rinde leicht und ohne Substanzverlust ablösbar. Die Karotiden und deren Äste, besonders jene im Bereich der Sylvischen Spalte gelblichgrau und in hohem Maße sklerotisch gefleckt. Im Bereiche der rechten unteren Stirnwindung ein auffallend verschmächtigtes, über 1 cm^2 großes Windungsgebiet, welches im mittleren Teile der Windung gelegen, bräunlich verfärbt, durchscheinend und zum Teil etwas erweicht ist. Die darüber ziehende Pia zart und trichterförmig eingezogen. Nach Einschnitt in sagittaler Richtung zeigt sich, daß unter der beschriebenen Stelle ein etwa bohnengroßer hämorrhagischer Erweichungsherd liegt, welcher die oberflächlichen Teile der Rinde nur an der Stelle der Einsenkung der Pia fast zerstört, im übrigen jedoch hauptsächlich die darunter liegenden weißen Substanzteile ergriffen hat. Eine eigentliche Höhle hat sich nicht gebildet, sondern die Hirnsubstanz ist durch ein eigentümliches, sulzig schlotteriges, braungefärbtes Gallertgewebe ersetzt. Die Umrandung wird von einem grauweißen, gelblich verdichteten Narbengewebe gebildet. Die Rinde ist durchwegs gegen 2 *mm* dick, quillt gegenüber dem Mark etwas vor, ist stark durchfeuchtet und lebhaft bräunlichrosafarben. Die weiße Substanz sehr feucht, blutarm, teigig weich, jedoch zäh. An der capsula interna keine Veränderungen, Seitenkammern auffallend erweitert, von klarer seröser Flüssigkeit erfüllt. Das verdichtete Ependym von erweiterten Venen durchzogen. Der Plexus chorioideus mit erbsengroßen Zystchen versehen, welche mit wasserheller Flüssigkeit erfüllt sind. An der vorderen Spitze des rechten Linsenkernes ein über hanfkorngroßer und in der Mitte des rechten Sehhügels ein etwas kleinerer Erweichungsherd, in welchen das Parenchym ebenfalls wiederum von einem sulzigen, jedoch mehr blaßbraunen Gewebe ersetzt ist. Die vierte Kammer auch sehr erweitert. Kleinhirn äußerst schlaff, blaß. Im Hirnstamm Quellung der weißen und grauen Substanzteile und Stauungserscheinungen vorhanden.

Mikroskopisch ist folgendes festzustellen: Der schichtenmäßige Bau der Rinde (Nisslfärbung mit Toluidinblau) ist nicht gestört. Die Ganglienzellen sind reich an Pigment und an einer Stelle, welche in der Nähe eines Erweichungsherdes liegt, zeigen in den untersten Meynertschen Schichten viele Nervenzellen lange, teilweise etwas geschlängelte Fortsätze, welche mit dunkelblauen Körnchen beschlagen sind und Kerne tragen, welche eine sattere Blaufärbung haben.

Die Gefäße sind nicht vermehrt, aber an verschiedenen kleinen Blutadern läßt sich eine Vermehrung der Intimazellen, sowie eine Schwellung und lebhaftere Blaufärbung der Intimakerne und eine Verdickung der Gefäßwände feststellen. In den Gefäßscheiden und teilweise verstreut im Parenchym sind Körnchenzellen gelegen. Solche finden sich in besonders reichlichem Maße in der Nähe von Erweichungsherden, wo einzelne Gefäße und Lymphscheiden ganz davon erfüllt werden. Plasmazellen sind nicht vorfindlich, dagegen kann man einzelne Stäbchenzellen nachweisen.

Das Verhalten der Glia (eigene Färbung) in der Rinde kann deshalb nicht mitgeteilt werden, weil leider kein Material hiezu aufbewahrt wurde. Dagegen zeigt die Neuroglia an den Erweichungsherden eine massenhafte Zellenvermehrung und reichliche Bildung von Weigertschen Fasern, die sich teilweise zu einem mächtigen, dichten perivaskulären Filzwerk verweben. Die Fasern ziehen vielfach in dichten Strahlenbündeln geißelförmig von den Zellfortsätzen aus.

Mehrfache erbliche Belastung. Patient war von jeher in hohem Maße dem Trunke ergeben und zu depressiven Verstimmungen veranlagt. Im Alter von 49 Jahren hatte derselbe einen schweren melancholischen Zustand mit heftigen ängstlichen Erregungen und Täuschungen des Gesichtssinnes. Er sah Gestalten, vergrößerte Gesichter seiner Angehörigen sowie Blut, Pech, Feuerregen und Funken vom Himmel fallen. Dieser eigenartige Zustand, welcher oft mit großer Atemnot und Kopfschmerzen sowie mit dämmerhaften Bewußtseinstrübungen und Zerstörungstrieb einherging und nach achttägiger Dauer wieder verging, kehrt mehrmals wieder. Nach einem Selbstmordversuch Aufnahme in der Anstalt, wo die Erkrankung auch einen periodischen Charakter zeigte. Die Erkrankungen währen gegenüber den ruhigen Zeiten immer länger und haben eine sichtliche Schwächung der geistigen Fähigkeiten im Gefolge. Nach mehr denn 18jähriger Dauer der Psychose stellten sich die ersten epileptiformen Krämpfe ein und nach beinahe 2 weiteren Jahren traten abermals solche auf und führten zu auffällig raschem körperlichen und psychischen Kräfteverfall. Es lassen sich einzelne körperliche Lähmungs- und Reizsymptome wahrnehmen. Der geistige Ver-

fall ist von solcher Art, daß eine gewisse Sicherheit des Urteils und das Gedächtnis an früher erlebte Begebenheiten erhalten bleiben. Endlich Tod unter allgemeinem Siechtum infolge Pneumonie. Die Leicheneröffnung zeigt krupöse Lungenentzündung, Arteriosklerose und Atheromatose der Aorta und deren größeren Verzweigungen; Erweiterung der Taschenbuchten, ältere anämische Niereninfarkte. Die Karotiden und die Arteriae fossae Sylvii gelblichgrau, in hohem Maße sklerotisch gefleckt. Äußere adhäsive und innere hämorrhagische Pachymeningitis. Hyperämie und Ödem der Meningen. Atrophie des Gehirns. Hämorrhagische Erweichungsherde im rechten Stirnhirn, rechten Linsenkern und rechten Sehhügel. Erweiterung der Hirnkammern und Verdickung des Ependyms.

Wenn wir dieses Krankheitsbild in seiner Gänze überschauen und mit dem anatomischen Befund in Beziehung bringen, werden wir nicht das geringste Bedenken gegen die Richtigkeit der Diagnose haben und diese mit Sicherheit auf arteriosklerotische Hirnatrophie stellen. Wenn wir aber die Psychose in ihren Entwicklungsverläufen näher besehen, so müssen wir uns gestehen, daß sich einzelne Krankheitsphasen vorfinden, in welchen die Stellung der Diagnose auf besagte Krankheit nicht so ohneweiters selbstverständlich und leicht war, daß man vielmehr geneigt sein konnte, an andere Geistesstörungen zu denken. So wies die Anamnese auf Alkoholismus hin und bei der ersten Erkrankung hätte man an Melancholie denken können, die oft sich wiederholenden Anfälle zeigten einen unverkennbar periodischen Charakter und gegen Ende der 22jährigen Krankheitsdauer traten sogar epileptoide Erscheinungen hervor. Gerade im Hinblick auf diese Mannigfaltigkeit des Verlaufes ist der Fall von besonderer Bedeutung, weil man einerseits daraus ersehen kann, daß auch das einzelne Krankheitsbild der arteriosklerotischen Hirnatrophie aus Zustandsbildern ganz verschiedener Art zusammengesetzt ist und weil andererseits aus der Zergliederung und genauen Beobachtung der einzelnen Zustandsbilder vielleicht doch gewisse differentialdiagnostische Anhaltspunkte zur Abgrenzung gegenüber anderen Psychosen ermittelt werden können.

Bevor die Differentialdiagnose gegenüber Alkoholismus besprochen wird, soll darauf hingewiesen werden, wie und warum eine alkoholische Geistesstörung hier in Betracht kommen kann. Es wurde bereits oben darauf aufmerksam gemacht, daß man bei den

ersten Erkrankungen schon zufolge der Anamnese eine alkoholische Psychose hätte vermuten können. Hierin konnte man auch durch die Art der Sinnestäuschungen, die schreckhafter und beängstigender Natur waren, bestärkt werden. Wenn man aber bedenkt, daß die Krankheit zur Zeit, als der Mann sich in der Anstalt befand und der geistigen Getränke sich enthielt, nicht gebessert wurde und daß schon bald nach den ersten Erkrankungen Zeichen von psychischer Schwächung deutlich hervortraten, so war wohl mit Bestimmtheit auszuschließen, daß eine alkoholische Erkrankung vorliege.

Bei genauer Betrachtung des Krankheitsbildes vermag man sich des Eindruckes nicht zu erwehren, daß darin einzelne Anklänge an epileptoide Zustände vorkommen, die schon vor dem Eintritt der Psychose vorhandenen depressiven Verstimmungen, die traumhaften Bewußtseinstrübungen, die sich öfter einstellten, während welcher der Kranke z. B. vor seiner zweiten Aufnahme in die Kirche ging und gewalttätige Verwüstungen anrichtete, und schließlich die gegen Ende der Krankheit beobachteten epileptoiden Krämpfe konnten den Verdacht erwecken, daß in diesem Falle eine epileptische Geistesstörung oder vielleicht eine Kombination derselben mit arteriosklerotischer Hirnatrophie vorliegt. Alle die angeführten Krankheitssymptome zusammen haben keine beweisende Kraft für das Vorhandensein einer Epilepsie. Wenn man jedoch die Art der Verblödung genauer zergliedert, gelangt man zur Überzeugung, daß es sich um Epilepsie bestimmt nicht handeln kann. Denn die angeführten Verstimmungen des Gemütes können wie die deliriösen Verschleierungen des Bewußtseins ebenso dem epileptischen wie dem arteriosklerotischen Krankheitsbilde eigen sein. Die epileptischen Krämpfe, welche bei unserem Kranken beobachtet wurden, können schon deshalb nicht als für die Epilepsie kennzeichnend angesehen werden, weil neben den epileptischen sich in der letzten Zeit alle möglichen Übergänge bis zu den klassischen paralytischen Krampfanfällen einstellten. Während wir bei einer Epilepsie eine gleichmäßige Abnahme des Erinnerungsvermögens wahrnehmen, trifft es in unserem Falle zu, daß gerade die Merkfähigkeit für jüngstvergangene Erlebnisse geschwunden, während das Gedächtnis an frühere Zeiten noch ziemlich gut erhalten war. Die Epileptiker erfahren eine Einengung und Verlangsamung der gesamten psychischen Tätigkeit; sie sind im Sprechen, Urteilen und Handeln sehr schwerfällig und gehemmt; dagegen gab aber unser Kranker über gewisse

Dinge unverzüglich, mit überraschender Sicherheit und Pünktlichkeit Antwort. Was aber zum Bilde der Epilepsie durchaus nicht paßt, das sind die Lähmungen und Muskelschwächen, welche gegen Ende der Erkrankung eingetreten waren und den Mann viel ähnlicher einem Paralytiker als einem Epileptiker machten. Solche allgemeine Muskelschwächen und teilweise Lähmungen pflegen aber sehr häufig im Endzustande der arteriosklerotischen Hirnatrophie vorzukommen. Diese Auseinandersetzungen bestärken uns in der Überzeugung, daß es sich nur um epileptoide, nicht aber um epileptische Zustände in unserer Beobachtung handelt, wir werden sagen: Die arteriosklerotische Hirndegeneration ist teilweise unter epileptoiden Erscheinungen verlaufen.

Es wird diese Behauptung nichts Befremdendes an sich haben, zumal ja Kovalevsky, Redlich und Zingerle die psychischen Störungen des Greisenalters mit der Epilepsie in Beziehung brachten und Mahnert jene Formen von Epilepsie, welche erst nach dem 50. Lebensjahre auftreten, in Zusammenhang bringt mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße und die Arteriosklerose geradezu als auslösendes Moment für diese Art von Epilepsie in Anspruch nimmt.

Weitere Erkrankungen, welche differentialdiagnostisch in Betracht kommen können, sind die Melancholie und die periodischen Geistesstörungen. Nachdem die Psychose im 49. Jahre zum Ausbruch kam, konnte man bei der ersten Erkrankung mit Recht an Melancholie denken. Da aber das depressive Irresein sowohl, wenn es im reiferen Alter auftritt und nach Kraepelin nur in diesen Fällen als reine Melancholie anzusehen ist, als auch, wenn es in jüngeren Jahren zum Ausbruch gelangt und dann zum manisch-depressiven Irresein gehört, im einen und anderen Falle einen periodischen Charakter annehmen kann, so hieße es Haarspalterei treiben, wenn man an der Hand der vorhergehenden Krankengeschichte einen Unterschied zwischen einfacher Melancholie und periodischer Geistesstörung herausfinden wollte. Diese beiden Psychosen können unter einem abgetan werden, denn was für die eine gilt, hat Berechtigung auch für die andere.

Die folgenden Erörterungen sollen demnach hauptsächlich Bezug auf periodische Geistesstörungen nehmen. Während betreffs der Psychosen des Greisenalters im allgemeinen schon mehrfach darauf hingewiesen wurde, daß dieselben einen periodischen

Verlauf nehmen können, hat Hutchings mitgeteilt, daß im besonderen auch die arteriosklerotischen Hirnerkrankungen einen manisch-periodischen oder rekurrierenden Charakter zeigen können. Dem gegenüber bieten aber unsere Beobachtungen zu Beginn der Erkrankung einen deutlich melancholisch-periodischen Zug, und während der ersten Anfälle konnte man geneigt sein, mehr an eine periodische Melancholie, als an eine arteriosklerotische Hirnerkrankung zu denken. Bei genauerer Betrachtung der einzelnen, in gleichartiger Weise sich wiederholenden Anfälle findet man jedoch Erscheinungen, welche den Verdacht erregen mußten, daß es sich wohl kaum um eine einfache periodisch verlaufende Melancholie handeln konnte. Hier muß an erster Reihe hervorgehoben werden, daß die depressiven Verstimmungen des Gemütes gepaart waren mit deliriösen Bewußtseinstrübungen und mit multiplen angsterfüllenden und schreckhaften Gesichtstäuschungen. Der Kranke sah die Gesichter seiner Angehörigen, Blut, Pech, Feuerregen und Feuerfunken. Derartige Sinnestäuschungen gehören nicht zum gewöhnlichen Bild der Melancholie. Ein weiteres Symptom, welches diese Psychose ausschließen ließ, war die beginnende Demenz, die sich schon zur Zeit der ersten Entlassung in solcher Weise bemerkbar gemacht hatte, daß der Mann nicht mehr imstande war, seinem früheren Geschäfte zu obliegen und seine Familie zu erhalten. Wenn bei einer Melancholie im reiferen Alter zunehmende Demenz festzustellen ist, so handelt es sich nach Ziehen um eine senile Verblödung; in diesem Falle also um eine arteriosklerotische Hirndegeneration.

Aus obigen Erwägungen geht auch hervor, daß die vorliegende Beobachtung trotz des symptomenreichen Verlaufes als eine einheitliche Krankheit aufgefaßt werden muß. Es ist nicht gut denkbar, daß vorerst eine periodische Melancholie sich einstellte und einige Monate nachher die Arteriosklerose dazukam. Die Art der depressiven Verstimmung einerseits und die schon bei den ersten Erkrankungen bemerkbare Einbuße von geistigen Fähigkeiten sprechen dafür, daß die arteriosklerotische Hirndegeneration unter dem klinischen Zeichen einer periodischen Melancholie ihren Anfang nahm.

Jetzt, nachdem wir in der Lage sind, den ganzen Krankheitsverlauf zu überschauen, und nachdem der pathologisch-anatomische Befund vorliegt, läßt sich die Diagnose mit Bestimmtheit stellen;

anders war es jedoch zur Zeit der ersten Erkrankungen gewesen. Ob man damals die Krankheit hätte erkennen können, hängt vom Befund an den Gefäßen ab. Hierüber ist indessen in der Krankengeschichte nichts mitgeteilt.

Nach diesen Darlegungen ist es erforderlich, einige Bemerkungen zur Literatur der periodischen Geistesstörungen zu machen. Wagner v. Jauregg macht darauf aufmerksam, daß in die Reihe der ätiologischen Ursachen für periodische Psychosen herdförmige Hirnveränderungen aufzunehmen sind. Pilcz pflichtet Wagner vollkommen bei und stützt seine Ansicht nicht nur durch mehrere Beispiele aus der eigenen Beobachtung, sondern auch durch Anführung von Fällen aus der einschlägigen Literatur, wonach bei periodischen Geistesstörungen als anatomischer Befund Erweichungsherde vorgefunden wurden. Derartige Beobachtungen wurden gemacht von Worcester, Savage und Charron (2 Fälle); dazu kommen die 3 Beobachtungen von Pilcz.

Es können hier nur diejenigen Fälle Berücksichtigung finden, wobei die Erkrankungen im höheren Alter auftraten und zu deutlicher Verblödung führten und wobei sich entweder herdförmige Erweichung am Gehirn unmittelbar nachweisen oder wenigstens gewärtigen ließen. Worcester berichtet über einen Fall von periodischer Manie mit rascher Verblödung und Erweichungen in Brücke und Vierhügel. Die Mitteilung von Savage bezieht sich auf eine periodische Melancholie, welche in hochgradigen Schwachsinn ausging und anatomisch einen alten Erweichungsherd im Stirnlappen nachweisen ließ. Charron teilt einen Fall mit, wo nach einem Schlaganfall periodische Manie einsetzte, welche zu geistiger Schwächung führte, Erweichung am Stirnlappen. Sein zweiter Fall wird hier nicht berücksichtigt, weil schon angeborner Schwachsinn vorhanden war. Von den 3 Fällen, die von Pilcz veröffentlicht wurden, betraf der 1. einen 46 jährigen Mann, der einen Schlaganfall erlitt und nachher periodische Manie mit zunehmender Geistesschwäche erkennen ließ (kein Sektionsbefund). In der 2. Beobachtung handelte es sich um einen 50 jährigen Mann, der einen Schlaganfall mit 3 Monate dauernder Lähmung erlitt; erst im 67. Jahr stellte sich periodische Manie ein (kein genauer Sektionsbefund). Da der 3. Fall ein junges Individuum mit überstandener Lues betraf, kann er hier nicht Berücksichtigung finden. Alle diese Fälle führt Pilcz an, um darzutun, daß die periodischen Geistes-

störungen auf Grund von herdförmigen Veränderungen im Gehirn auftreten können. Wenn man aber diese Beobachtungen mit der von mir beschriebenen arteriosklerotischen Hirnatrophie, die teilweise einen periodisch depressiven Verlauf nahm, in Beziehung bringt, so kann man sich des Verdachtes nicht erwehren, daß in den von Worcester, Savage, Charron und Pilcz veröffentlichten Fällen es sich vielleicht um arteriosklerotische Hirnveränderungen handeln könnte. Einen sicheren Beweis kann man nicht erbringen, weil vom Vorhandensein der Arteriosklerose nichts berichtet wird, aber eine sehr berechtigte Vermutung darf man wohl hegen, daß es sich nicht um reine periodische Psychosen handeln kann, da sich in sämtlichen Fällen geistige Schwächung eingestellt hatte. Der Verdacht wird noch dadurch bestärkt, daß in vielen Fällen tatsächlich herdförmige Veränderungen vorfindlich waren.

Bei der jetzigen klinischen Betrachtungsweise der Psychosen, wie sie von der Kraepelinschen Schule gelehrt wird, ist es das Schicksal der periodischen Geisteskrankheiten, mehr und mehr eingeschränkt zu werden. Seitdem man die periodischen Anfälle nicht mehr als eigene Psychose, sondern als ein Symptom einer tieferen Grundkrankheit aufzufassen bestrebt ist, bröckelt vom großen Stocke der periodischen Geistesstörungen Stück für Stück ab. Wie man bereits viele Erkrankungen, die man früher als periodische Geistesstörung ansah, jetzt als Zustandsbilder des manisch-depressiven Irreseins, der Melancholie, Paralyse, Epilepsie, Dementia praecox usw. zu deuten pflegt, so wird wohl sicher manche Geisteskrankheit, welche man bisher für periodische Geistesstörung schlechthin hielt, in Hinkunft als zur arteriosklerotischen Hirnatrophie gehörig betrachtet werden müssen.

Wenn wir nun noch über die gemachten Mitteilungen Rückschau halten und die Besonderheiten und Abweichungen der beschriebenen Erkrankungen vom gewöhnlichen Bild der arteriosklerotischen Gehirndegeneration uns vor Augen führen, so wäre betreffs der 1. Beobachtung hervorzuheben, daß der klinische Verlauf große Ähnlichkeit zeigte mit der senilen Demenz und daß körperliche Veränderungen zu beobachten waren, welche mit voller Berechtigung eine herdförmige Erweichung in der Pyramidenbahn, und zwar am wahrscheinlichsten im motorischen Rindenfeld der linken oberen

Extremität annehmen ließ. Bei der Leichenschau konnten jedoch makroskopisch keinerlei herdförmige Veränderungen noch sonstige Abnormitäten in der Pyramidenbahn gefunden werden. Hingegen waren aber mikroskopisch in der Hirnrinde degenerative Veränderungen an den Nervenzellen vorfindlich, verbunden mit perivaskulärer Gliawucherung und spärlicher Lakunenbildung (Catola's état lacunaire); am Halsmark ließ sich eine leichte Gliavermehrung in der linken Pyramidenseitenstrangbahn feststellen. Das Eigenartige des 2. Falles ist darin gelegen, daß einerseits infolge des Zusammentreffens verschiedener Krankheitserscheinungen, andererseits aber infolge zu geringen Vortretens gewisser anderer Symptome, welche sichere Unterscheidungszeichen hätten abgeben können, es außerordentlich schwer, ja schier unmöglich war, die Differentialdiagnose zwischen arteriosklerotischer Hirnerkrankung und allgemeiner Paralyse zu stellen. Der makroskopische Befund bei der Leicheneröffnung bestätigte die erstere Psychose, die mikroskopische Untersuchung dagegen sprach mehr für letztere. Daraus ergab sich die begründete Annahme, daß möglicherweise eine Kombination beider Erkrankungen vorliegen könnte. Sehr wichtig aber sind die mikroskopischen Befunde von sichelförmigen Gliabegleitzellen und von amöboiden Gliazellen, welche helle, sehr geschwellte Kerne besitzen, wichtig deshalb, weil gleiche Gliaveränderungen bisher nur bei akuten und unter sehr schweren Erscheinungen verlaufenden Fällen von Dementia praecox erhoben wurden. Die Eigentümlichkeiten der 3. Beobachtung bestehen darin, daß die Krankheit ein sehr mannigfaches klinisches Bild bot, und daß eine Abgrenzung gegenüber Alkoholismus, Epilepsie, Melancholie und periodischer Geistesstörung nötig war. Von ganz besonderem Belang aber ist dieses Krankheitsbild, weil es in die Beziehungen zwischen periodischer Geistesstörung und arteriosklerotischer Hirnatrophie einen gewissen Einblick gewährt und zur Annahme führt, daß unter der großen Anzahl von Psychosen, welche bisher schlechthin zu den periodischen Geisteskrankheiten gerechnet wurden, ein kleiner Bruchteil der arteriosklerotischen Hirndegeneration angehört.

Neben diesen verschiedenen Besonderheiten und Eigentüm-

lichkeiten treffen wir aber an allen 3 Krankheitsbildern eine Anzahl von gemeinsamen Symptomen. Hier muß schon gleich die Ätiologie erwähnt werden. In allen Fällen spielt der Alkoholismus eine Rolle. Bei I war zwar die Kranke selbst mäßig und nüchtern, hatte aber einen Bruder, der an Delirium tremens gestorben ist. Die beiden Kranken (II und III) frönten in ausgiebigster Weise dem Trunke und II war überdies ein starker Raucher. Die Krankheiten verliefen vielfach anfallsweise mit Gemütsverstimmungen, die zumeist einen zornig-reizbar-depressiven Charakter besaßen (I, II und III) oder äußerlich unbegründeten Schwankungan unterlagen (I). In allen Fällen sind zeitweise Desorientierung und deliriös-dämmerhafte Bewußtseinstrübungen wahrzunehmen, wobei zu bemerken ist, daß bei I das Zeitbewußtsein verhältnismäßig gut erhalten war. Dazu gesellten sich hypochondrische angsterregende Wahnvorstellungen mit deutlichem Krankheitsgefühle. An derartige Anfälle schloß sich (I und III), eine schubartig zunehmende Verblödung, welche sich dadurch auszeichnet, daß die Erinnerung für die jüngste Vergangenheit mangelte, während sie für frühere Erlebnisse erhalten blieb. Dabei bewahrte das Urteil eine gewisse Selbständigkeit und Sicherheit und ließ sich durch Suggestion nicht beeinflussen. Im Falle II konnten diese Eigenschaften nicht mehr nachgewiesen werden.

Zu diesen psychischen Symptomen kamen noch körperliche Begleiterscheinungen. Besonders hervorzuheben sind nach dieser Richtung hin die Krampfanfälle in allen 3 Fällen. Dieselben zeigten die größte Ähnlichkeit mit paralytischen Krämpfen und waren von diesen, soviel an den 3 mitgeteilten Krankheitsfällen zu entnehmen ist, nicht zu unterscheiden. Bei I hatten sie große Ähnlichkeit mit Krampfzuständen bei Apoplexie, waren jedoch auch von diesen nicht genau auseinanderzuhalten. Im Falle III ähnelten einzelne Krampfanfälle den epileptischen, allein im weiteren Verlaufe nahmen diese Anfälle alle möglichen Übergangsformen zu den paralytischen an, so daß auch hier an eine scharfe Abgrenzung nicht gedacht werden kann. Bei I und II treffen wir klinisch deutlich hervortretende Herderscheinungen und in allen Fällen fanden wir im Endstadium teils wirkliche Paralysen an verschiedenen Muskeln, teils ausgebreitete Paresen und allgemeine Muskelschwäche, die nicht bloß körperliche Hinfälligkeit und Bewegungs-

behinderungen verursachten, sondern auch die After- und Blasenschließmuskeln betrafen.

Aus diesen psychischen und körperlichen Symptomen geht die Zugehörigkeit aller 3 Fälle zu einem und demselben Krankheitsbild, zur arteriosklerotischen Hirnerkrankung, wohl schon klinisch mit zureichender Deutlichkeit und Sicherheit hervor, und der pathologische Befund wäre zur Erkennung der Krankheit nicht unumgänglich nötig; er dient jedoch zur Bestätigung der klinischen Diagnose.

Literaturangaben.

Alzheimer, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. LI.
Alzheimer, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. LIII.
Alzheimer, Neurologisches Zentralblatt 1902. Sitzungsbericht.
Alzheimer, Histologische und Histopathologische Arbeiten. Bd. I.
Beyer, Neurologisches Zentralblatt 1896.
Binswanger, Berliner klinische Wochenschrift 1894.
Bucelski, Gazeta Lekarska 1903, angef. n. Neurolog. Zentralblatt 1905.
Catola, Revue de médécine 1904.
Charron, Archives de neurolog. 1899.
Downarowicz, Neurologisches Zentralblatt 1901. Sitzungsbericht.
Eisath, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XX.
Friedmann, Neurologisches Zentralblatt 1897.
Fürstner, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheit. Bd. XX.
Gaupp, Neurologisches Zentralblatt, Sitzungsbericht, 1903.
Hess, Medizinische Jahrbücher, neue Folge, Wien 1886.
Higier, Wiener klinische Wochenschrift 1894.
Hutchings, State Hosp. Bulletin 1896, angef. n. Neurolog. Zentralbl. 1897.
Jacobsohn, Berliner klinische Wochenschrift 1895.
Jacobsohn, Hosp. Tid 1893, angef. n. Neurolog. Zentralblatt 1894.
Kovalevsky, Neurologisches Zentralblatt 1897.
Kraepelin, Psychiatrie 7. Auflage.
Krafft-Ebing v., Lehrbuch d. Psychiatrie 6. Auflage.
Magnan, angef. nach Krafft-Ebings Lehrbuch.
Mahnert, Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie 1897.
Marchand-Romberg, Kongreßbericht. Neurolog. Zentralblatt 1904.
Mathieu, Gaz. des Hôpit 1896.
Petrén, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900.
Pick, Neurologisches Zentralblatt 1903.
Pick, angef. n. Zingerle Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVIII.
Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen, Jena 1901.
Probst, angef. nach Spielmeyer Münchner med. Wochenschr. 1906.
Redlich, Wiener klinische Wochenschrift 1898.

Regis, angef. n. Zingerle Jahrb. f. Psychiatrie u. N. Bd. XVIII.
Savage, angef. n. Pilcz d. periodischen Geistesstörung 1901.
Seglas, angef. n. Krafft-Ebing Lehrbuch der Psychiatrie.
Siemens, Neurologisches Zentralblatt 1884.
Spielmeyer, Münchner med. Wochenschrift 1906.
Stransky, Neurologisches Zentralblatt 1905. Sitzungsbericht.
Stransky, Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXV.
Verhoogen; Revue neurolog. 1893.
Wagner, v. Jauregg, angef. n. Pilcz d. period. Geistesst. 1901.
Windscheid, Neurologisches Zentralblatt 1901. Sitzungsbericht.
Worcester, The Journ. of exper. med. 1898, angef. i. Pilcz die periodischen Geistesstörungen.
Ziehen, Psychiatrie 2. Auflage.
Zingerle, Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVIII.

Aus der Universitätsklinik für Geistes- und Nervenkranke zu Halle a. S.
(Prof. Dr. Anton.)

Kortikale (innervatorische) Apraxie.*)

Eine Krankenvorstellung.

Von

Dr. Kleist, Assistenzarzt der Klinik.

Meine Herren! Der Kranke, ein früherer Maurer, den ich Ihnen wegen seiner eigenartigen Bewegungsstörungen vorstelle, ist ein langjähriger Insasse der Hallenser Nervenklinik. Als 36 jähriger Mann wurde er am 18. Januar 1898 hier aufgenommen. Im Jahre 1881 hat er einen Schanker gehabt und soll sich nach einem Jahre von neuem infiziert haben. Nach der letzten Infektion sind Schwindelanfälle bei ihm aufgetreten. Etwa ein Vierteljahr vor der Aufnahme in die Klinik erlitt der Kranke einen apoplektischen Insult: er konnte plötzlich den linken Arm und das linke Bein nicht mehr bewegen, das Gesicht war nach rechts verzogen, das Kauen auf der linken Seite erschwert; bemerkenswerterweise war dabei auch die Sprache gestört; er konnte nur leichte Worte hervorbringen. Bei der Aufnahme in die Klinik hatten sich die Störungen schon erheblich zurückgebildet: der linke Mundfacialis war noch spurweise schwächer als der rechte, die Zunge wich zuweilen etwas nach links ab, die grobe Kraft war im linken Arm etwas geringer als im rechten, die Sehnenreflexe links etwas stärker; am linken Bein war die grobe Kraft vielleicht etwas schwächer als am rechten, beim Gehen wurde links zuweilen zuerst die Ferse aufgesetzt, links konnte ein lebhafter Tibiaperiostreflex ausgelöst werden. Es ist bemerkt, daß der Kranke sehr schwerfällig war, daß er Aufforderungen sehr schwerfällig, manchmal falsch befolgte. Es bestand ferner eine beiderseitige Neuritis optica, die sich im Laufe der Behandlung besserte. 8 Tage nach der Aufnahme traten geringe Sprachstörungen auf; Patient ließ Silben aus und verstellte die Buchstaben; gleichzeitig Taubheitsgefühl in der linken Hand und geringe Hypästhesie in der linken Hohlhand. Der Kranke wurde am 5./II. 1898 entlassen, wesentlich gebessert:

*) Nach einem im Verein der Ärzte zu Halle a. S. gehaltenen Vortrage.

eine Differenz des Händedrucks bestand nicht mehr, ebensowenig war eine Sprachstörung mehr nachzuweisen. Nach der Entlassung hat der Kranke aber nicht wieder arbeiten können, besonders da er die Hände nicht mehr gebrauchen konnte. Es ist das eine Erscheinung, die uns schon früh auf diejenigen Störungen hinweist, die im späteren Krankheitsverlauf die Eigenart des Krankheitsbildes bestimmen. Schon am 9./VI. 1898 wurde der Kranke von neuem in die Klinik aufgenommen; außer mehreren Schwindelanfällen hatte er in der Zwischenzeit einen Schlaganfall erlitten, der eine Gefühllosigkeit der rechten Körperhälfte zur Folge gehabt hatte. 5 Tage vor der Aufnahme war eine Sprachstörung aufgetreten. Er brachte gar keine oder ganz verkehrte Worte heraus, konnte aber richtig nachsprechen. Dem Aufnahmebefund entnehme ich: Facialis links spurweise schwächer als rechts, an den Armen beiderseits sehr lebhafte Reflexe, an den Beinen desgleichen, sowie Rigidität bei passiven Bewegungen (wahrscheinlich willkürlich). Der Kranke ging langsam, stark nach hinten geneigt, setzte sich sehr ungeschickt; die Spontansprache scheint stark reduziert gewesen zu sein, bot vorwiegend litterale Paraphasieen, häufige Perseveration, das Nachsprechen war besser als das Spontansprechen. Das Sprachverständnis war nur für einfache Aufforderungen erhalten, mehrfach Echolalie.

Als man dem Kranken eine Zigarre und eine Zündholzschachtel in die Hand gab, rieb er die Zündhölzer an der falschen Seite an, wollte die noch nicht abgebissene Zigarre „vor dem Ende“ anstecken; als er Feuer bekam, biß er sie ab, rauchte, ließ die brennenden Streichhölzer achtlos fallen, perseverierte dann mit der Rauchbewegung, indem er an einem Hörrohr und an einem Bleistift Rauchbewegungen ausführte. Beim Öffnen eines Portemonnaies war er sehr ungeschickt. Am 16./VI. erlitt Patient offenbar einen erneuten Insult; er stöhnte viel in der Nacht, war unsauber mit Urin und befand sich etwa bis zum 30./VI. in einem deliranten Zustande, indem er eine außerordentliche motorische Unruhe zeigte, an der Decke zupfte, in der Luft umhergriff, nicht schlucken konnte, gegen Nadelstiche keine zweckmäßigen Abwehrbewegungen machte, anfangs nicht gehen und nicht ohne Unterstützung stehen konnte, später beim Gehen stark taumelte, passiven Bewegungen aller Extremitäten erheblichen Widerstand entgegensetzte (zum Teil psychisch). Die Augäpfel standen nach links und konnten nur bis zur Mittellinie bewegt werden, von rechts her kein Blinzelreflex, offenbar rechtsseitige Hemianopsie. Am 20./VI. ist notiert, daß der rechte Arm passiv erhoben, langsam herabsank und daß die rechte Hand Gegenstände fallen ließ; im rechten Bein keine Schwäche, dagegen war der Bewegungswiderstand rechts etwas größer. Die Schwäche des rechten Armes war schon am nächsten Tage nicht mehr so erheblich. Die sprachlichen Äußerungen waren, außer einem unverständlichen Lallen, nur vereinzelte Worte, wie „ja“, „mir geht's schön“, „fein geht's“. Einfachere Aufforderungen befolgte er anfangs nicht, später zum Teil, zum Teil perseverierte er mit der vorangegangenen Bewegung. Auffallend war eine eigenartige Ungeschicklichkeit bei gewissen Be-

wegungen: bei der Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, sah er nach oben oder schloß die Augen und machte den Mund auf, Gegenstände, die ihm in die Hand gegeben wurden, wie ein Hörrohr, steckte er in den Mund; eine Zigarre, die er in den Mund gesteckt hatte, suchte er mit dem unangesteckten Streichholz anzuzünden; in ein Stück Seife, das man ihm in den Mund gesteckt hatte, biß er, ohne eine Miene zu verziehen. Am 30./VI. war von der Hemianopsie und der rechtsseitigen Blicklähmung wenig mehr nachzuweisen, auch die Schwäche des rechten Armes hatte sich zurückgebildet. Der delirante Zustand war inzwischen abgeklungen. Im August begann Patient bei den Visiten einen unverständlichen Rededrang zu entwickeln; Mitte August konnte er die Zahlenreihe hersagen und im Bilderbuch einige Tiere richtig bezeichnen; einige einfache Aufforderungen verstand er. Beim Hantieren mit Gegenständen machte er immer noch allerhand Verkehrtheiten, steckte eine Zigarette verkehrt an, kaute sie halb auf, rauchte dann an einem Stück Kreide weiter; beim Versuch zu schreiben, brachte er nur ein sinnloses Gekritzel zustande. Statt die Zunge zu zeigen, legte er den Kopf hintenüber, sperrte den Mund auf, brachte aber die Zunge nicht heraus.

Die Reste des Sprachvermögens verfielen dann allmählich einer fortschreitenden Reduktion, während das Sprachverständnis sich mehr und mehr besserte und schließlich für den gewöhnlichen Umgang genügte. Im Hantieren mit Gegenständen trat ebenfalls eine erhebliche Besserung ein. Anfang 1899 konnte er auf die Nervenstation verlegt werden; er fand sich in seiner Umgebung gut zurecht, lernte Kranke und Wärter kennen, kam unaufgefordert zur Visite und zu den Mahlzeiten; seine Merkfähigkeit für die ihn interessierenden Dinge war ziemlich gut.

Aus dem Jahre 1901 enthält die Krankengeschichte folgenden Befund: Pupillen mittelweit, reagieren prompt, bei Augenbewegungen erreichen die Bulbi nicht die Endstellung, Gesichtsfeld erscheint nach beiden Seiten, nach rechts etwas mehr, eingeengt; linksseitige Facialisparesen spurweise Zungenabweichung nach rechts, Zäpfchen hängt etwas nach rechts. An den Armen scheinen alle Bewegungen möglich, Handgeben etc. rechts ziemlich unbeholfen und oft mit vielen unzweckmäßigen Bewegungen ausgeführt, Händedruck rechts geringer als links. Bei der Aufforderung, nach der Nase zu greifen, tut er dies links richtig, während er rechts mehrfach die Hand an das Gesicht führt und sich dasselbe reibt. Radiusperiostreflex rechts lebhafter als links, Spasmen in beiden Armen. Der Gang ist unbeholfen, balanzierend, spastisch. Spasmen im rechten Bein, das linke Bein frei von erheblicheren Muskelspannungen; Patellarreflexe gesteigert, rechts vielleicht etwas stärker als links, Fußklonus beiderseits. Sensibilität anscheinend nicht wesentlich gestört.

Da sich seitdem der Befund nicht wesentlich geändert hat, kann ich gleich zur Aufnahme des jetzigen Befundes schreiten:

Der nunmehr 44jährige Mann ist, wie Sie sehen, von kräftigem Knochenbau, er hat eine gut entwickelte, sehr kräftige Muskulatur, sein Fettpolster ist mittelmäßig entwickelt, Haut und Schleimhäute zeigen eine

gesunde Blutfülle; die inneren Organe bieten keine Veränderungen außer einer deutlichen Schlängelung der Temporalarterien und einer fühlbaren Derbheit der Wandungen dieser sowie der Radialarterien und der Karotiden. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Die Pupillen reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall, der Augenhintergrund ist frei, das Gesichtsfeld für Weiß und Farben nach allen Richtungen von normaler Ausdehnung. Die Hörschärfe beträgt für Uhrticken rechts 57, links 30 *cm*, die Trommelfelle sind leicht getrübt; Rinne beiderseits positiv; Weber nach rechts.

Verschiedene Gerüche unterscheidet der Kranke auf beiden Nasenhälften. Die Identifikation derselben scheint nicht ganz intakt zu sein. Ein Unterschied zwischen links und rechts konnte nicht festgestellt werden. Die Geschmacksprüfung ist durch die noch zu besprechende Unbeholfenheit im Herausstrecken und Ruhighalten der Zunge sehr erschwert. Mittels der ganzen Zungenschleimhaut erkennt Patient jedenfalls alle Geschmacksarten, und gröbere Unterschiede zwischen linker und rechter Zungenhälfte und vorderen und hinteren Abschnitten der Zunge dürften nicht vorhanden sein.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung stößt infolge der Bewegungsstörungen des Kranken auf große Schwierigkeiten. Es läßt sich folgendes feststellen: an Kopf und Rumpf werden feinste Berührungen, Nadelstiche und Temperaturunterschiede überall wahrgenommen. Der Anschein einer Störung der Lokalisation der Berührungen entsteht dadurch, daß Patient nach gewissen Stellen seines Körpers nicht sicher deuten kann, z. B. wischt er, statt an die rechte Wange zu zeigen, mit der rechten Hand über Kopf und Gesicht, oder er wischt, statt eine bestimmte Stelle der Bauchhaut zu weisen, mit dem Handteller über die betreffende Gegend. Gewöhnlich gelingt ihm dann aber die Lokalisation mit der anderen Hand. Besonders ist er nicht imstande, mit der rechten Hand auf Punkte der rechten Halsseite und der rechten Brustseite bis zur Brustwarze herunter zu deuten; statt dessen fährt er unsicher mit der Hand vor dem Leibe hin und her oder er entgleist in ein Wischen über Kopf und Gesicht; mit der linken Hand bringt er es auch nicht fertig, an die linke Schulter zu deuten, gerät aber nur selten in eine Gewohnheitsbewegung (die des Kratzens am l. Mundwinkel).

An den linksseitigen Extremitäten werden feinste Berührungen, Nadelstiche, Temperaturreize überall prompt signalisiert. Die Lokalisation der Empfindungen wird wieder durch die Bewegungsstörungen der rechten Hand erschwert, z. B. kann er nicht an eine distinkte Stelle des linken Oberarms deuten, sondern wischt oder kratzt nur mit allen Fingern in der betreffenden Gegend. Auf die linke Hand kann er besser mit dem rechten Zeigefinger deuten: nur vereinzelt deutete er statt auf den Zeigefinger auf den Mittelfinger. Wenn er, statt auf eine bestimmte Stelle der Finger zu deuten, über den betreffenden Finger von der Kuppe bis zur Mittelhand heruntergreift, so ist das auch wieder eine motorische Verfehlung. Passive Bewegungen des linken Armes und des linken

Beines werden mit den rechtsseitigen Extremitäten ebenfalls wegen der motorischen Unbeholfenheit der letzteren Extremitäten nur mangelhaft nachgeahmt. Sobald der linke Arm passiv bewegt wird, bewegt sich auch sehr rasch der rechte Arm. Aber nur die Bewegungen im Schultergelenk werden einigermaßen richtig wiedergegeben. Bei den Bewegungen in den anderen Gelenken kommt es zu den verschiedenartigsten Bewegungsformen, die wir noch später genauer kennen lernen werden, besonders zu gewissen gewohnheitsmäßigen Bewegungen.

An den rechtsseitigen Extremitäten sind wiederum die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindungen erhalten. Die Lokalisation der Empfindungen stößt hier auf noch größere Schwierigkeiten. Der Kranke kann mit der linken Hand keine sicheren Deutbewegungen nach Stellen der rechten Hand ausführen, sondern jedesmal, wenn sich die linke Hand der rechten nähert, sucht sie sich derselben einzuschmiegen, einen oder mehrere Finger zu umgreifen, über sie hinzustreichen und ähnliches. Außerdem kann die rechte Hand, wie wir das ebenfalls noch genauer studieren werden, kaum spontan ruhig gehalten werden; auch wenn sie eine Unterlage erhält und festgehalten wird, kommt es immer wieder zu scheinbar willkürlichen Pro- und Supinationen und wechselnden Fingerbewegungen. Ob neben diesen, durch die motorischen Störungen bedingten Verfehlungen noch wirkliche Störungen der Empfindungslokalisation vorliegen, ist sehr schwer zu beurteilen. Man hat den Eindruck, als ob der Kranke bei der Sensibilitätsprüfung an der rechten Hand seine Aufmerksamkeit schwerer fixieren könnte, er scheint auch rascher zu ermüden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die unwillkürlich erfolgenden Spontanbewegungen der rechten Hand und ebenso die Fehlbewegungen der linken die Aufmerksamkeit ihrerseits ablenken können. Übrigens gelingt es dem Patienten doch, trotz aller Unbeholfenheit, manchmal an der ganzen Hand richtig zu lokalisieren, manchmal macht auch der berührte Finger selbst zuerst eine Bewegung, während die linke Hand dann einen anderen Finger ergreift und ihn zwischen ihren Fingern dreht. Passive Bewegungen des rechten Arms werden mit dem linken — entsprechend den im linken Arm geringeren motorischen Störungen — besser nachgeahmt; dabei fällt es auf, daß die nachahmende Bewegung des rechten Arms nicht so rasch erfolgt, als vorhin die nachahmenden Bewegungen des linken Arms. Bewegungen in den Fingergelenken können auch hier nicht nachgeahmt werden infolge der später zu besprechenden motorischen Störung. Bewegungen des rechten Beins werden mit dem linken in groben Zügen richtig wiedergegeben.

Das Erkennen von Gegenständen durch Betasten ist links ungestört, nur verwechselt der Kranke manchmal Geldstücke von ähnlicher Größe, wie 50 und 10 Pfennige, 2 und 3 Mark, Fehler, die noch innerhalb der Fehlergrenzen des Gesunden liegen. Rechts kommen gröbere Fehler vor: so verwechselt er einmal ein Kartenblatt mit einer runden Pappschachtel, dann dieselbe mit einem Fläschchen, den Schlüssel

mit einem Stück Seife, eine Kerze mit einem Holzspatel, demgegenüber ist es auffallend, daß er ein Fünfzigpfennigstück, allerdings nach längerer Weile, erkennt und ein Fünfpfennigstück doch wenigstens für ein Fünfzigpfennigstück hält. Die Tastbewegungen der rechten Hand sind dabei ganz deutlich langsamer und unbeholfener als die der linken. Stellt man endlich den Versuch so an, daß man den Kranken nicht, wie bisher, mit der mit einem Tuch verdeckten Hand, sondern bei verbundenen Augen tasten läßt, so sieht man ihn die Tastbewegungen flinker ausführen, und er verwechselt nur einmal die Kerze mit dem Holzspatel und eine runde Pappschachtel mit einer runden, etwa gleich großen Elektrode, während er Fünfzig- und Zehnpfennigstücke erkennt. Wir sind daher wohl berechtigt, die anfänglichen Fehler im tastenden Erkennen der motorischen Unbeholfenheit zur Last zu legen, welche sich deutlicher bemerkbar machte, wenn die rechte Hand durch das darübergelegte Tuch behindert war.

Das optische Erkennen ist intakt.

Der Kranke ist motorisch aphasisch; er bringt bei allen Versuchen nur einen hm-artigen Laut unter Kopfschütteln hervor. Sein Sprachverständnis ist für einfachere Aufforderungen erhalten, bei komplizierteren und längeren Aufforderungen ist dasselbe allerdings gestört. Ich möchte auf die aphasischen Störungen des Falles nicht genauer eingehen. Das Erkennen von Buchstaben und Worten, welche Bezeichnungen für gewohnte Gegenstände, Personen u. dgl. darstellen, ist ebenfalls erhalten, während das Verständnis für ungewöhnliche Worte und Sätze gestört ist. Auf die Störungen des Schreibens komme ich noch zu sprechen.

Der Kranke ist örtlich und zeitlich orientiert. Die Erinnerung an die persönlichen Erlebnisse, den Beruf, die Militärzeit, die Familie, die Krankheitserlebnisse ist erhalten. Die Merkfähigkeit ist auf allen Gebieten gut, die Aufmerksamkeit bei den zahlreichen Untersuchungen ausgezeichnet, eine erhöhte Ermüdbarkeit ist nur bei den kompliziertesten Untersuchungen zu bemerken. In der tadellosen Einpassung in die Situation dokumentiert sich schon eine erhebliche Urteilsleistung; ferner ist der Kranke imstande, Skat und Dame zu spielen und mit kleinem Geld, sowie an den Fingern abzählend zu rechnen. Seine Affektlage ist vorwiegend gleichmütig heiter, doch ist er früher sehr reizbar gewesen und gerät auch jetzt noch leicht unter den Neckereien der Mitkranken in Zorn. Die motorische Besonderheit dieser Affektentladungen wird uns noch beschäftigen.

Wir wenden uns zur Untersuchung des motorischen Verhaltens:

Meine Herren! Die eigentümlichen Bewegungsstörungen, welche wir aus der Vorgeschichte kennen gelernt haben, und die wir zum Teil schon bei der bisherigen Untersuchung beobachtet haben, lassen uns vermuten, daß zwischen ihnen und der Apraxie, wie

Liepmann sie aufgestellt, und wie Liepmann, Pick, Bonhöffer u. a. sie ausgebaut haben, Beziehungen bestehen dürften. Den Weg der folgenden Untersuchung mögen uns daher ein paar kurze Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Apraxieforschung weisen:

Liepmanns[1]) motorisch Apraktischer war wohl imstande, seine rechtsseitigen Extremitäten im Sinne solcher Innervationen zu bewegen, welche in Zuordnung zu taktilen Reizen dieser Extremitäten erfolgen; solche Bewegungsformen, welche als Eigenleistungen des sogenannten sensomotorischen Apparates ablaufen ohne, oder wenigstens fast ohne Mitwirkung der übrigen Sinnesgebiete, sind z. B. das Gehen, der Faustschluß beim Ergreifen eines in die Hand gegebenen Gegenstandes, die Führung des Löffels zum Munde, das Knöpfen, das Stricken. Im Gegensatze zu diesen Bewegungsformen konnte der Kranke die Mehrzahl derjenigen Bewegungen nicht ausführen, welche das Zusammenarbeiten anderer Hirnterritorien mit dem sensomotorischen Apparat zur Voraussetzung haben. Der Kranke konnte also einen Kamm, eine Bürste nicht hantieren, er konnte auf Aufforderung den Faustschluß, den er als sensomotorische Eigenleistung prompt vollzog, nicht ausführen, ja er konnte unter mehreren ihm vorgelegten Gegenständen nicht den bezeichneten herausgreifen. Statt der geforderten Bewegung führte der Kranke teils solche Bewegungen aus, die ihm als Eigenleistungen des Sensomotoriums noch erhalten waren, teils kompliziertere, aber dem Objekt nicht zugehörende Hantierungen (z. B. steckte er einen Kamm wie einen Federhalter hinter das Ohr). In der Dissoziation des Sensomotoriums von den übrigen Hirnterritorien lag also die Besonderheit dieser apraktischen Bewegungsstörung, welche in dem anatomischen Befund eine volle Bestätigung erfahren hat. Inzwischen sind durch die Untersuchungen Bonhöffers,[2]) Picks[3]) u. a. eine Anzahl der apraktischen verwandter Bewegungsstörungen bekannt geworden, welche nach der geistvollen Analyse, der sie Liepmann[4]) unterworfen hat, darin bestehen, daß die Kranken nicht imstande sind, die Teilakte einer komplizierten Handlung in richtiger Weise zusammenzufügen, so daß Fehl-

[1]) Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin, 1900.
[2]) Archiv f. Psych. Bd. 37, H. 3.
[3]) Studien über motor. Apraxie. Wien, 1905.
[4]) Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin, 1905.

handlungen resultieren, derart, daß ein Kranker etwa die Zigarre mit dem verkehrten Ende in den Mund steckt, mit dem nicht angezündeten Streichholz die Zigarre anzustecken sucht, oder mit der Zigarre an der Streichholzschachtel die Bewegungen des Anstreichens ausführt u. ä. Für diese Fehlhandlungen gilt nicht der Unterschied, daß sie nur auftreten beim Zusammenarbeiten der übrigen Hirnterritorien mit dem sensomotorischen Apparat, dagegen fehlen bei Handlungen, welche als Eigenleistungen des Sensomotoriums ablaufen, sondern für sie ist wesentlich, daß sie sich um so mehr bemerkbar machen, je mehr Teilakte eine Handlung enthält. Sie sind bisher als Folgen einer diffusen Hirnschädigung beobachtet worden. Liepmann hat diese letzte Art der Störung des Handelns als ideatorische Apraxie der erstgenannten, der motorischen gegenübergestellt.

Theoretisch mußte nun neben der motorischen und der ideatorischen Apraxie noch eine dritte Art von Apraxie gefordert werden, welche nicht in einer Absperrung des Sensomotoriums von den übrigen Hirnterritorien, sondern in einer Verletzung des Sensomotoriums selbst begründet wäre. Wir kennen als Symptome von Läsionen der sensomotorischen Region die hemiplegische Bewegungsstörung und die Bewegungsstörungen durch zentrale Sensibilitätsstörungen (Rindenataxie im engeren Sinne und Seelenlähmung im Sinne von Bruns). Eine Bewegungsstörung, welche keine von diesen wäre, könnte nur in dem Verlust des durch Übung erworbenen innervatorischen Gedächtnisses für kompliziertere Bewegungsformen, beziehungsweise in einer Verletzung des anatomischen Substrates derselben beruhen. Eine solche Störung müßte zugleich die sensomotorischen Eigenleistungen betreffen.

Schon lange vor Liepmann hatte Meynert[1]) an die Möglichkeit einer Bewegungsstörung durch Verlust des innervatorischen Gedächtnisbesitzes, der „Bewegungsvorstellungen" gedacht. Sein Fall von „motorischer Asymbolie" ließ aber wegen begleitender geringer Parese, Sensibilitätsstörungen und Ataxie den Verlust der Bewegungsvorstellungen mindestens nicht rein hervortreten. Später hat Nothnagel ein Krankheitsbild theoretisch aufgestellt, das durch Verlust der Bewegungsvorstellungen zustande kommen sollte: Bewegungslosigkeit ohne eigentliche Lähmung, „Seelen-

[1]) Klinische Vorlesungen über Psychiatrie 1890.



lähmung," sollte die Folge des Ausfalls der Bewegungsvorstellungen sein. Liepmann hatte in seiner ersten Apraxiearbeit die Bewegungsstörungen durch Verlust der Bewegungsvorstellungen noch nicht scharf von den Bewegungsstörungen seines Patienten, die durch Dissoziation der Bewegungsvorstellungen von den optischen, akustischen und anderen Anregungen zustande gekommen waren, getrennt. In seinem Buch „Die Störungen des Handelns etc." grenzte er dagegen als Folge des „Verlustes der gliedkinetischen Komponente" eine Bewegungsstörung ab, die sich mit Meynerts motorischer Asymbolie deckt. Das Vorbild einer derartigen Störung fand Liepmann in einem Kranken Westphals, dessen Bewegungen den Charakter uneingeübter Bewegungen hatten, mit normaler Geschwindigkeit erfolgten, und nichts hastig und ruckweise Zufahrendes, eher etwas vorsichtig Probierendes hatten. Der Kranke litt aber außerdem an einer außerordentlich schweren Störung des Gefühls für die Stellung und Bewegung der rechten oberen Extremität. Der Sektionsbefund war: oberflächliche Erweichung der Rinde der hinteren Zentralwindung, des ganzen Scheitellappens und des Hinterhauptlappens. Eine sehr wichtige Erweiterung des beim Verlust des innervatorischen Gedächtnisbesitzes zu erwartenden Symptomenbildes verdanken wir Liepmanns[1]) Studie über die apraktischen Störungen der linken Hand bei rechtsseitig Gelähmten. Diese Kranken waren unfähig, mit der linken Hand Ausdrucksbewegungen und gewisse sehr geübte Objekthantierungen, besonders wenn die letzteren aus dem Gedächtnis ohne Objekt ausgeführt werden sollten, zu leisten, beziehungsweise waren die Bewegungen sehr erschwert, auffällig langsam und ungelenk, absatzweise; manchmal machten die Kranken auch etwas ganz anderes oder sehr unähnliche Bewegungen, das Symptom des Haftenbleibens trat häufig hervor; unter Leitung des Blickes konnten die Kranken mühsam die zu innervierenden Gliedteile auswählen und dann richtig bewegen, doch war auch das Nachmachen noch deutlich gestört. Zunächst hatte Liepmann die Frage noch offen gelassen, wieviel von diesen Störungen einem unzureichenden kinetischen Eigenbesitze des rechten Sensomotoriums und wieviel einer ungenügenden Kooperation desselben mit der übrigen Hirnrinde auf Rechnung zu setzen sei? Es läßt sich aber

[1]) Liepmann. Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 48, 49.

seinen weiteren Ausführungen in der jüngsten Publikation „Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen"[1]) entnehmen, daß er doch für diese sehr geübten Objekthantierungen und die Ausdrucksbewegungen eine ganz vorwiegende innervatorische Repräsentation annimmt. Zur Abgrenzung der Apraxie Liepmanns von der Bewegungsstörung durch Verlust des innervatorischen Gedächtnisses (der motorischen Asymbolie Meynerts) ist dann Heilbronners Arbeit „Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie)" von wesentlicher Bedeutung.[2]) Heilbronner nennt das postulierte Krankheitsbild „kortikale Apraxie" im Gegensatz zur „transkortikalen Apraxie", welche Liepmanns Apraktischer darstelle. Heilbronner führt aus, daß bei der kortikalen Apraxie die Eigenleistungen des Sensomotoriums geschädigt sein und bei allen Bewegungsformen parakinetische Erscheinungen überwiegen müßten; er erinnert an die „vertrackten" Bewegungen, welche Picks Fälle zum Teil boten, an die Unmöglichkeit des Nähens und Strickens in einem Falle von Pitres, an die instrumentelle Amusie, an die gelegentlich beobachtete auffällige Erschwerung des Abtastens nach leichtester Monoparese des Arms, an die Ungeschicklichkeit nach paralytischen Anfällen, an die Störungen des Stehens, Gehens, Schluckens und anderer Bewegungsformen bei gewissen Motilitätspsychosen, wie Wernicke[3]) sie ausführlich beschrieben und Bonhöffer[4]) sie an einem Falle aus der Breslauer Klinik demonstriert hat.

I. Die Motilität der oberen Extremitäten.

A. Ist die Bewegungsstörung ideatorische Apraxie?

Ich gebe dem Kranken Bleistift und Taschenmesser in die Hand mit der Aufforderung, den Bleistift zu spitzen.

Er faßt den Bleistift mit der linken Hand in zweckmäßiger Weise, ergreift den Messergriff mit der rechten Faust, setzt das Messer bald mit dem Rücken, bald mit der Schneide, schließlich endgültig mit der Schneide auf, hält aber den Unterarm soweit supiniert, daß das Messer mit der Schneide statt nach außen und unten nach innen und unten gerichtet steht. Ist es ihm einmal gelungen, den Arm genügend zu

---

[1]) Berlin 1906. S. Karger S. 45.

[2]) Zeitschrift f. Psych. und Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 39, H. 3.

[3]) Grundriß der Psychiatrie.

[4]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 51, S. 1014.

pronieren, so gerät er bei der zum Spitzen notwendigen Streckung und Abduktion des Armes wieder in Supination, er drückt und schabt so an dem Bleistift herum, schüttelt dann mit bekümmertem Gesichtsausdruck den Kopf. Bei der Hantierung haben sich die Muskeln beider Arme, auch diejenigen, die nicht zu der Bewegungsfolge vonnöten sind, gespannt.

Er soll mit der Schere ein Stück Papier zerschneiden: statt Daumen und Zeigefinger in die Öffnungen der Scherenbranchen zu stecken, faßt er die Schere flach zwischen den Daumen und die Finger und preßt Daumen und Finger gegeneinander. Nach mehreren unbeholfenen Versuchen bringt er Daumen und Zeigefinger einmal hinein, beim Versuch, die Schere zu öffnen, gleiten sie ihm aber wieder heraus und fassen die Schere wie anfangs. Endlich gelingt es ihm doch, die Schere richtig zu fassen. Statt sie zu öffnen, preßt er nun wieder die Scherenbranchen gegeneinander. Ein- oder zweimal gelingt es ihm Schneidebewegungen zu machen, dann verfällt er wieder in das Zusammenpressen und Umklammern der Schere. Mit der linken Hand stellt er sich zunächst ebenso unbeholfen an. Nach einigen Versuchen gelingt es ihm aber, die Schere besser zu hantieren, als mit der rechten Hand.

Vor einigen Tagen ließ ich den Kranken, der früher Maurer war, eine Hantierung seines Handwerks ausführen: er sollte die Ritzen eines mit Backsteinen gepflasterten Bodens mit Zement ausstreichen. Der Kranke nahm zuerst die Kelle in die rechte, den Spachtel in die linke Hand und fuchtelte mit beiden am Boden herum. Man gab ihm nun die Kelle links, den Spachtel rechts; er schob in richtiger Weise Zement mit dem Spachtel von der Kelle herunter, war aber jetzt nicht imstande, den Zement in die Rinnen zu streichen, sondern stieß immer mit der Spitze des Spachtels gegen die Steine und in die Rinne, indem er den gebeugten, steif gehaltenen Arm in abwechselnden Adduktions- und Abduktionsbewegungen im Schultergelenk gegen den Boden stieß und wieder erhob.

Der Kranke soll einen Nagel in den Tisch schlagen: er setzt den Nagel mit der linken Hand richtig an, faßt den Hammer mit der rechten Hand in der Mitte des Stiels, umfaßt ihn aber nicht mit voller Faust, sondern legt den Zeigefinger dem Hammerstiel schräg auf. Anstatt auszuholen, schiebt er den Hammer seitlich am Nagel herunter, holt ganz schwach aus, schiebt wieder den Hammer über den Nagelkopf am Nagel hinab und zieht dann den hinter den Nagel angesetzten Hammer gegen sich. Diese Bewegungen werden überwiegend im Schultergelenk ausgeführt, sämtliche Muskeln des Arms spannen sich derb an. Nun holt er einmal langsam etwas mehr aus und führt den Arm langsam, absatzweise wieder herunter, schlägt dann mehrere Male rasch darauf los, gerät aber bald wieder in die ziehende Bewegung; schließlich bleibt der Hammerkopf am Nagel und wird unter allerhand schwachen, hauptsächlich pronierenden und supinierenden Bewegungen des Unterarms am Nagel herumgeschoben.

Er soll den rechtsgehaltenen Nagel mit dem Hammer in der linken Hand einschlagen; er faßt den Hammer richtig am Ende des Griffs mit der Faust (der Handschluß ist links kräftiger als vorhin rechts), vermag aber keine Schlagbewegungen auszuführen und gibt nach einigen fruchtlosen Versuchen den Hammer in die rechte Hand.

Er soll mit einem Löscher Schriftzüge löschen. Den mit der rechten Hand am Knauf gefaßten Löscher schiebt er über das Papier hin und her, hebt ihn, drückt ihn mit übermäßigem Kraftaufwand auf, bringt aber die wiegende Bewegung des Löschens nicht zustande. Links ist das Ergebnis dasselbe.

Er soll die Bändchen an einer Unterhose in einer Schleife zusammenknüpfen. Er schlingt richtig die Bändchen einmal durcheinander, legt dann mit der linken Hand das eine Bändchen zur Schleife; beim Versuch, das andere Bändchen herumzulegen, entfallen ihm beide. Nun legt er mit der rechten Hand ein Schleifchen, drückt dabei sehr fest auf das Bändchen und zerrt daran, bringt auch hier das Umlegen und Durchziehen des anderen Bändchens nicht zustande.

Beim Waschen ist die zeitliche Reihenfolge des Seifeergreifens, Eintauchens der Hände, Reibens, Abspülens und Abtrocknens tadellos, aber alle Bewegungen sind langsam, plump, unbeholfen, und die Hände werden nicht vor der Mitte des Leibes zusammengehalten, sondern etwas nach links, wobei die linke Hand an ihrem Platze bleibt und die rechte Hand zu ihr hinbewegt und in der sich viel weniger bewegenden linken Hand hin und hergeschoben und gerieben wird.

Im Gegensatz hierzu kann der Kranke, zwar langsam, mit beiden Händen eine Flasche auf- und zustöpseln, rechts mit dem Korkenzieher eine Flasche entkorken, einen Wasserhahn auf- und zudrehen (links und rechts). Beim An- und Ausziehen der Strümpfe macht es ihm nur Mühe, die Strümpfe über die Hacken zu schieben. Hemd und Jacke kann er nicht allein an- und ausziehen. Er sägt, schaufelt und hantelt; beim Hanteln fällt wieder, wie beim Hämmern auf, daß er mit der rechten Hand weniger sicher und kräftig zugreift als mit der linken Hand. Er spielt Skat und Dame; bei letzterem Spiel faßt und schiebt er die Steine ganz gewandt, nur beim Aufsetzen eines Steines auf einen anderen (zur Dame) setzt er öfters schief auf und hat dann Mühe, den Stein im richtigen Augenblick loszulassen. Beim Mischen der Karten hebt er eine Karte ab und legt sie unter das Paket, oder er nimmt eine Karte aus der Mitte heraus und legt sie nach oben oder unten. Er hält sein Kartenspiel links mit proniertem Unterarm und gebeugter Hand, so daß ihm die Mitspieler hineinsehen können. Mit der rechten Hand wirft er die Karte nicht aus, sondern er führt sie langsam über die Mitte des Tisches und öffnet dann die Hand in steifer unbeholfener Weise, bis die Karte herausfällt.

Beim Anzünden einer Zigarre läuft die ganze Bewegungsfolge in richtiger Ordnung ab, nur bringt Patient die Bewegung des Anstreichens des Hölzchens nicht recht zustande; er entzündet es, mehr,

indem er es auf einer Stelle gegen die Reibfläche preßt oder nur ganz wenig hin- und herschiebt.

Diese Untersuchungsreihe, in der wir den Kranken einhändig und zweihändig mit einem und mehreren Objekten hantieren ließen, lehrt uns, daß die Bewegungsstörungen des Kranken nicht in einer Erschwerung, Unmöglichkeit oder Fehlerhaftigkeit der Zusammenfügung einer Anzahl von Teilakten zu einer komplizierten Handlung besteht. Die Folge der Teilakte läuft stets in richtiger Weise ab; die Bewegungsformel, wie Liepmann den Gedächtnisbesitz für die räumlich-zeitliche Struktur einer Handlung nennt, ist durchaus intakt, ob ich den Kranken die hinsichtlich ihres Aufbaus aus einer zeitlichen Reihe von Einzelhantierungen so primitive Hantierung des Löschens mit dem Löscher, oder die aus einer großen Zahl von Einzelakten sich zusammensetzende Handlung des Zigarrenanzündens, des Nageleinschlagens, des Bleistiftspitzens ausführen lasse. Ideatorisch-apraktische Störungen bietet der Kranke also nicht. Dies stimmt sehr gut damit überein, daß er auch sonst keine ideatorischen Störungen bietet; seine Aufmerksamkeit, seine Merkfähigkeit, sein Gedächtnis sind gut, z. B. kann er die komplizierte Denkarbeit des Skatspiels vollziehen. Auch Störungen im Erkennen fehlen (abgesehen von der partiellen sensorischen Aphasie). Beide nämlich, Störungen des Denkens und des Erkennens, sind in den bisher bekannt gewordenen Fällen stets mit den ideatorisch-apraktischen Störungen vergesellschaftet gewesen. Dagegen hat der Kranke während der akuten Phase seiner Krankheit und auch einige Zeit nachher zweifellos ideatorisch-apraktische Störungen geboten: Während des deliranten Zustandes, in den Patient bald nach seiner zweiten Aufnahme, im Juli 1898, im Anschluß an apoplektische Insulte verfiel, rieb er z. B. die Zündhölzer an der falschen Seite an und wollte die noch nicht abgebissene Zigarre in den Mund stecken; mit diesen Störungen waren auch bei ihm damals schwere intrapsychische und vielleicht auch psychosensorische Ausfallserscheinungen verknüpft; er befand sich in einer tiefen Bewußtseinstrübung, er biß in ein Stück Seife (in letzerem kann man vielleicht ein Symptom von Asymbolie erblicken, vorausgesetzt, daß es sich bei der Bewegung des Indenmundsteckens nicht um eine Bewegungsperseveration gehandelt hat). Alle diese Störungen sind offenbar durch Nachlaß der Chokwirkung, durch Restitutionsvorgänge und Funktionsersatz zum Ausgleich gekommen.

Die Motilitätsstörungen, die wir vorhin beobachteten, haben vielmehr ein von den ideatorischen ganz abweichendes Gepräge. Der Kranke ist imstande, eine so zusammengesetzte Handlung, wie das Anzünden einer Zigarre, auszuführen (abgesehen von der Erschwerung der Streichbewegung), aber es ist unfähig, mit nur einem Objekte, einem Löscher oder einer Schere, zu hantieren und versagt vollständig bei dem Versuche Bändchen zu knüpfen. Es sind immer diejenigen Handlungen am wenigsten gestört, welche in ihren rein motorischen Bestandteilen einfach sind, gleichgültig wie viele solcher motorisch einfachen Bewegungen die Handlung zusammenreihen (so besteht ja die Reihe der Teilakte beim Zigarrenanzünden, von der Streichbewegung abgesehen, aus mehreren einfachen Greifbewegungen und einigen recht primitiven Armbewegungen). Dagegen sind immer diejenigen Bewegungen gestört, welche in ihren rein motorischen Komponenten kompliziert sind; so kann der Kranke die bei der Hantierung des Löschers notwendige Kombination von Handbeugung, Unterarmstreckung und Hebung des Oberarms nach vorn, abwechselnd mit der Kombination von Handstreckung, Vorderarmbeugung und Senkung des Oberarms, aus welchen sich die wiegende Bewegung des Löschers zusammensetzt, nicht leisten; aus eben dem Grunde bringt er die Bewegungen beim Scherenschneiden, Messerspitzen und die Fülle feinster Einzelbewegungen beim Bändchenknüpfen nicht zustande. Seine Störungen sind proportional *nicht* der *ideatorischen*, sondern der *innervatorischen* Kompliziertheit der Handlungen.

Das *Schreiben* und *Zeichnen*, Funktionen, die eine sehr feine Syntaktik von Einzelbewegungen erfordern, sind demgemäß besonders gestört.

Zunächst macht ihm das richtige Halten des Bleistifts große Schwierigkeiten. Er faßt den Bleistift viel zu weit oben an, ist nicht imstande, ihn durch Fingerbewegungen der rechten Hand weiter in die Hand hineinzuschieben, nimmt dazu die linke Hand zu Hilfe. Dann drückt er beim Ansetzen des Stiftes mit großer Gewalt die Finger um den Bleistift zusammen, die Muskulatur des ganzen Arms spannt sich mit. Während des Schreibens drückt er bald übermäßig auf, bald entfernt sich die Bleistiftspitze streckenweise vom Papier, so daß der Strich nur mit Lücken gezogen wird. Die Finger krallen sich beim Schreiben allmählich immer mehr zur Faust und der Bleistift rutscht wieder nach vorn aus der Hand. Die Schreibbewegungen werden vorzugsweise in den großen Gelenken, besonders in der Schulter ausgeführt; der Unterarm liegt dem Tisch nicht fest auf, sondern die Hand wird mehr schwebend geführt. Ehe ein Strich gezogen wird, dauert es

manchmal eine ganze Weile, während der Kranke unter zunehmender Muskelspannung am ganzen Arm die Bleistiftspitze auf das Papier drückt oder in ganz kleinen Bewegungen in verschiedenen Richtungen darüber hin fährt. Die linke Hand spannt sich mit und führt Mitbewegungen aus; manchmal scharrt Pat. auch mit den Füßen, preßt die Lippen aufeinander und verzieht das Gesicht.

Ist einmal eine Bewegung begonnen, so hat der Kranke Mühe, dieselbe wieder zu hemmen; nach Beendigung eines Buchstabens bleibt die Bleistiftspitze auf dem Papier und fährt darauf hin und her, der Arm wird vom Papier nicht abgehoben, es besteht die Neigung, in der einmal eingeschlagenen Bewegungsform weiter fortzufahren; z. B. fährt er bei der 3 mit einem langen Strich über das Papier herunter. Es zeigt sich, daß Buchstaben, welche durch eine einfache Bewegungsweise wiedergegeben werden können, verhältnismäßig am besten gelingen. So das kleine l, das o, unter den Zahlen die 6, die 0 und die 9. Man sieht zugleich, daß es bogenförmige Bewegungen sind, die am besten gelingen. Es sind das Bewegungen, welche am leichtesten als Bewegungen im Schultergelenke ausgeführt werden, und zugleich Bewegungen, welche den Gewohnheitsbewegungen des Kranken, die wir noch näher kennen lernen werden, wie ein Erheben des Arms zum Kopf, Führung der Hand zur linken Schulter und ähnliche, nahestehen. Geradlinige Buchstaben und Zahlen, wie das kleine deutsche i, n, m und s geraten wesentlich schlechter; die Haar- und Grundstriche setzen sich nur mühsam gegenüber den verschieden gerichteten bogigen Bewegungen, zu denen eine große Neigung besteht, durch. Damit steht auch im Zusammenhang, daß der Kranke Ellipsen und Kreise leidlich nachzeichnet, dagegen beim Zeichnen eines senkrechten Striches, eines Dreiecks oder eines Vierecks die bizarrsten Formen liefert. Bei den komplizierteren Buchstaben und Zahlen wächst die Erschwerung proportional dem Reichtum an Einzelbewegungen, die ihre Wiedergabe erfordert. Beim kleinen deutschen h fährt der Kranke zunächst richtig hinauf, beim Herunterfahren gerät er in eine sich wieder nach rechts oben fortsetzende Kreisbewegung. Dies veranlaßt ihn, auf halbem Wege den Buchstaben abzubrechen und einen neuen zu beginnen. Bei diesem sieht man wieder, wie der Abstrich des h zuerst in der Mitte im Sinne der gewohnten Kreisbewegung nach rechts hin abbiegt, dann aber doch nach links biegt. Etwas Ähnliches bietet das große deutsche B. Die bogige Bewegung im Anstrich des B perseveriert im Abstrich, der beim ersten Versuch wieder hinaufgeführt wird. Beim zweiten Versuch sucht der Kranke mit einer gewaltsamen Linksbewegung aus dem Bogen herauszukommen; endlich beim dritten gelingt es ihm, wenn auch etwas eckig, den Abstrich des B in die liegende Schleife überzuführen.

Ähnliche Erschwerungen finden wir beim großen deutschen H, beim G, p; unter den Zahlen bei der 3, der 5, der 2. Buchstaben, welche wie das große deutsche N, M und W an sich die Wiederholung derselben bogigen Form zweimal hintereinander erfordern, werden in

diesem ihrem ersten Teil richtig ausgeführt, während der etwas anders geformte Schlußteil sich gar nicht oder nur unter Verzerrungen gegen die perseveratorische Wiederkehr der einmal angenommenen Bewegung durchzusetzen vermag.

Alles Gesagte gilt für das Abschreiben von Buchstaben und Zahlen. Läßt man den Kranken aus dem Gedächtnis Buchstaben und Zahlen schreiben, so erhält man nur bei der 6 einen der Zahlform ähnelnden Schriftzug, bei den übrigen Zeichen läßt sich nur mit der größten Mühe noch hie und da die beabsichtigte Linienführung erkennen. Der Kranke schüttelt auch stets dabei den Kopf und legt den Bleistift bald fort.

Mit der linken Hand werden optisch einfache Linien und Figuren (wagerechter und senkrechter Strich, Kreuz, Dreieck, Viereck) besser nachgezeichnet als rechts. Der Kranke faßt auch den Bleistift links zweckmäßiger wie rechts und benützt Hand- und Fingergelenke mehr bei der Linienführung. Beim Abschreiben von Buchstaben und Zahlen tritt zwar eine erhebliche Ungewandtheit zutage, die aber doch im Verhältnis zur Nichteingeübtheit der linken Hand deutlich geringer ist als die Ungeschicklichkeit der rechten Hand. Während der Kranke im Beginn der Versuche stets sklavisch die Buchstaben und Zahlenformen nachzumalen versuchte, kamen bei fortgesetzten Übungen mehrfache Ansätze zur Spiegelschrift heraus, z. B. bei der Wiedergabe der 5, 6 und 9. Aus dem Gedächtnisse konnte er links ebensowenig wie rechts schreiben.

Lassen wir den Kranken nun nicht Buchstaben, Zahlen und Figuren schreiben, bzw. zeichnen, sondern einige Figuren mit den freien Armen beschreiben, so ergibt sich: Mit dem linken Arm kann er im Schultergelenk langsam und steif einen kleinen Kreis beschreiben; den Arm senkrecht oder wagrecht zu führen, macht ihm schon größere Mühe, kompliziertere Figuren mißlingen ganz. Der Kreis, den er mit dem rechten Arm beschreibt, wird eckig, beim senkrechten Erheben des rechten Armes überwindet er nur mühsam die Neigung, die Hand gegen den Kopf zu führen; beim senkrechten Hinunterführen des Armes weicht ihm die Hand auf halbem Wege ein Stück weit in der Richtung zur linken Schulter ab, dagegen kann er einen wagerechten Strich von außen nach innen ziemlich gut ziehen: etwa vor der rechten Schulter angelangt, wird die Hand in rascherer Bewegung gegen die linke Schulter geführt. (Übergang in die Gewohnheitsbewegung!) Kompliziertere Figuren gelingen mit dem rechten Arm ebenso wenig wie mit dem linken. Nachahmend werden alle diese Bewegungen etwas besser ausgeführt.

Bei der Schrift, dem Zeichnen und dem einfachen Beschreiben von Strichen und Figuren mit den Armen sehen wir also — wie vorhin bei den Hantierungen — die Störungen mit der innervatorischen Kompliziertheit der Leistungen wachsen. Am besten gelingen einfache und speziell geübte Innervationen (Gewohnheitsbewegungen).

Auffallend ist, daß das einfache Nachahmen von Bewegungen (Striche, Kreis) so schlecht von statten geht, schlechter als das Zeichnen der gleichen räumlichen Gebilde mit Bleistift oder Kreide, und ganz wesentlich schlechter als das Hantieren mit Gegenständen. Diese Tatsache ist für die Fragestellung der folgenden Untersuchungen von Bedeutung.

Vergleichen wir noch am Ende dieser Untersuchungsreihe die Leistungen der rechten Hand mit denen der linken!

Obwohl zunächst die Bewegungsfähigkeit der rechten Hand besser zu sein schien als die der linken, und der Kranke Rechtshänder geblieben ist, ja zur Benutzung der linken Hand gelegentlich durch Festhalten der rechten Hand gezwungen werden mußte, zeigte sich die Hand schon beim Hantieren der Schere ungeschickter als die linke, und der Handschluß war beim Hanteln und Hämmern rechts schwächer und weniger sicher. Beim Schreiben, Zeichnen und Nachahmen von Bewegungen blieb der rechte Arm noch mehr hinter dem linken zurück. In den folgenden Untersuchungen werden die Unterschiede zwischen der rechten und der linken Hand noch deutlicher hervortreten.

B. Ist die Bewegungsstörung transkortikale, motorische Apraxie?

Wir haben eben festgestellt, daß der Kranke aus dem Gedächtnis nicht schreiben kann, daß ihm das einfache Schreiben von Strichen und Figuren, mit den Armen große Mühe macht, daß er dagegen einige Buchstaben, Zahlen und Figuren, die ihm vorliegen, nachzeichnen kann, daß endlich beim Hantieren mit Gegenständen so grobe Fehler, wie z. B. beim Nachahmen von Bewegungen, nicht vorkommen. Mit anderen Worten: Die Ausführung von Bewegungen aus dem Gedächtnis ist am schwersten gestört; die optische Unterstützung der Bewegung im Vormachen bessert um ein geringes; das Zusammenwirken optischer, taktiler und kinästhetische Direktiven (Vorlage, optische Wahrnehmung des Schreibgerätes, bzw. der Hantierungsgegenstände; taktile und kinästhetische Reize beim Schreiben und Hantieren) sichert unter Umständen ein leidliches Ergebnis. Dies spricht wenig dafür, daß die Bewegungsstörungen des Kranken, wie in Liepmanns Fall transkortikaler Apraxie, auf einer Erschwerung der Verknüpfung der optischen Direktiven mit den Innervationen beruhen. Dazu weist der Parallelismus der

Störungen mit dem Grade der innervatorischen Kompliziertheit direkt auf eine Schädigung der Innervationen selbst, beziehungsweise der Sensomotorien als ihres hirnphysiologischen Substrates hin. Eine motorische Apraxie im Sinne Liepmanns, für welche gerade die Dissoziation des Optischen vom Innervatorischen charakteristisch ist, könnte dann nicht vorliegen. Die Entscheidung darüber, ob eine Störung des Zusammenhanges zwischen den Bewegungsanregungen und der Innervation oder eine reine innervatorische Störung oder etwa eine Kombination beider Möglichkeiten vorliegt, suchen wir in einer zweiten Untersuchungsreihe zu erbringen.

Wir lassen den Kranken zunächst nach Liepmann die schon oben erwähnten einfachen, sehr geläufigen Objekthantierungen ausführen, bzw. markieren, für welche das Optische nur die Rolle eines Bewegungsanstoßes spielt, während die Bewegung weiter als rein kinetische Gedächtnisleistung abläuft (an die Türe klopfen, an einer Klingel ziehen u. ä.); ferner einige Ausdrucksbewegungen, wie winken, drohen u. ä., welche ebenfalls auf einen Anstoß von außerhalb der Sensomotorien hin rein kinetisch ablaufen. Endlich prüfen wir die sensomotorischen Eigenleistungen selbst, welche für ihren Ablauf überhaupt nur taktiler und kinästhetischer Reize und eines innervatorischen Gedächtnisses bedürfen.

1. Einfachste, geläufige Hantierungen und Ausdrucksbewegungen.

Der Kranke soll an die Türe anklopfen. Er geht zur Türe und öffnet sie, er scheint die Aufforderung nicht verstanden zu haben. Auf Vormachen fährt er mit der rechten Hand mit gestreckten Fingern gegen die Türfüllung, wischt unter Grunzen und Kopfnicken von oben nach unten darüber. Links macht er zunächst auf Vormachen etwa dieselben Bewegungen, unter genauer Betrachtung meiner Hand bringt er nach mehreren vergeblichen Versuchen den Zeigefinger in die Klopfhaltung, beim Berühren der Türe gerät er aber wieder in die wischende Bewegung von oben nach unten.

Statt der Bewegung des Ziehens an einer Zugklingel produziert er rechts auf Aufforderung und Vormachen eine wischende Bewegung über den Kopf und das Gesicht herunter, die dann in eine Zeigebewegung nach halb links übergeht. Links beugt er auf Aufforderung den Unterarm senkrecht zum Oberarm, hebt den Oberarm horizontal, zweiter und dritter Finger sind gestreckt, der Daumen wird hin und wieder schwach dem Zeigefinger genähert, dabei wird der Arm unter Kopfnicken ganz wenig senkrecht herunter und wieder heraufgeführt; auf Vormachen nicht besser.

Statt der Bewegung des Fliegenfangens fährt er rechts mit aneinandergelegtem ersten, zweiten und dritten Finger, und pronierter Hand gegen eine bezeichnete Stelle des Tisches, links ist die Bewegung nur wenig gewandter.

Er soll Geld mit der rechten Hand in eine Reihe aufzählen. Rechts legt er jedes Stück einfach hin, ohne die charakteristische schiebende Bewegung des Daumens entlang der dritten und zweiten Fingerkuppe, links kommt diese Bewegung einmal, wenn auch recht unbeholfen zustande. Soll er die Bewegungen rechts nur markieren, so legt er die rechte Hand flach auf den Tisch, wischt darüber hin, bringt nur einmal Daumen und Zeigefinger in etwa richtige Position, streicht dann wieder mit der flachen Hand über den Tisch. Links tupft er, etwa in der Haltung der Geburtshelferhand, auf den Tisch und wischt mit eckigen Bewegungen über den Tisch. Die rechte Hand deutet dabei gegen die linke; unter genauer Beobachtung meiner vormachenden Hand bringt er mühsam den Daumen in die richtige Position zum Zeigefinger, tupft und wischt dann aber wie vorhin über den Tisch.

Militärischer Gruß rechts: er streicht unter Grunzen und Kopfnicken mit der rechten Hand über den Kopf, auf Vormachen dasselbe; auch bei der Nachahmung einer entsprechenden Situation (er soll an mir, wie an einem militärischen Vorgesetzten, grüßend vorübergehen) wischt er nur mehrfach mit der rechten Hand von hinten nach vorn über den Kopf. Links legt er zunächst die Finger steif an die Schläfe, gerät dann aber in ein Kopfnicken; das nächstemal kratzt er sich hinter dem Ohr und zupft sich am Ohrläppchen; nach Vormachen ganz dasselbe.

Schwurhaltung rechts: deutet mit dem rechten Zeigefinger nach vorn, hebt den Unterarm senkrecht und gerät wieder in die so häufige wischende Bewegung über den Kopf; nach Vormachen hält er den Arm etwa richtig, beugt und streckt die Hand, spreizt die Finger, nickt mit dem Kopf, nach einiger Zeit gerät er wieder in seine Wischbewegung. Dabei richtige Schwurhaltung als Mitbewegung links und Beugungen und Streckungen der Beine. Schwurhaltung links: er hebt den Arm richtig, die Finger sind gestreckt, der Daumen und Zeigefinger werden seitlich an die Schläfe angepreßt. Die Bewegung wird tadellos nachgeahmt. Statt der Kußhand wischt er rechts und links über Mund und Kinn.

Statt des Winkens deutet er steif mit dem rechten Zeigefinger gegen einen Patienten, links winkt er, den steif gehaltenen Arm, nur im Schultergelenk etwas abduzierend; dabei führt er die rechte Hand gegen die linke. Auf Vormachen nicht besser.

Bei zweihändigen Ausdrucksbewegungen, wie dem Beifallklatschen, schiebt er die halbgebeugte rechte Hand in die halboffene linke Hand und reibt sie so in dieser hin und her. Die Bewegungen erinnern entfernt an die des Waschens; auf Vormachen dasselbe. Statt der Gebetshaltung bringt er zunächst dieselben Bewegungsformen wie vorhin, dann schiebt er die Hände so zusammen, daß die Finger der rechten Hand senkrecht zu den Fingern der linken Hand auf dem linken Handrücken

liegen. Auf Vormachen schiebt er endlich die Finger kreuzweise ineinander. Bei beiden zweihändigen Bewegungen bleibt die linke Hand etwas nach außen von der linken Seite des Körpers und die rechte wird zu ihr hingeführt.

Diese beiden Gruppen von Bewegungsformen, welche zu ihrem Ablauf nur des Anstoßes von einem außerhalb des Sensomotoriums gelegenen Bezirke der Hirnrinde bedürfen und im übrigen rein innervatorische Funktionen sind, sind also ebenfalls, und zwar in ganz auffallender Weise gestört. Ließ man dieselben aus dem Gedächtnis, ohne die vom Objekt herfließenden Reize auszuführen, so gerieten sie ganz besonders schlecht. Das Ergebnis spricht dafür, daß die Störung der Bewegungen wesentlich auf einer Schwäche der kinetischen Vorstellungen und nicht auf einer Dissoziation dieser von den optischen Anregungen beruht. Die Leistungen des rechten Armes blieben hier noch mehr gegen die des linken zurück, als bei den vorhin untersuchten Bewegungsformen mit komplizierterer ideatorischer Struktur.

2. Die sensomotorischen Eigenleistungen.

Als sensomotorische Eigenleistungen wollen wir nur die Bewegungsformen des Tastens, Knöpfens, Strickens und ähnliche verstehen, kompliziertere Bewegungsformen, die schon als Handlungen betrachtet werden müssen und mit den unter Verwertung anderssinnlicher Reize ablaufenden Handlungen vergleichbar sind. In der Entwicklung des Individuums bilden sich ja auch diese Akte aus Bewegungskombinationen heraus, die ursprünglich unter Mitwirkung von Gesichtseindrücken u. a. erlernt wurden, indem der innervatorische Anteil derselben sich mit fortschreitender Übung von den optischen u. a. Direktiven unabhängig machte. Eine strenge Sonderung derselben von den zugleich optisch geleiteten Handlungen ist daher auch nicht möglich. Die primitiven Muskelkombinationen, wie die Synergieen des Handschlusses, der Handöffnung, der Innenrollung mit Pronation u. a., kommen zwar auch im sensomotorischen Apparate zustande, zum Teil, wie die Hemiplegie lehrt, noch, wenn der kortikale Anteil desselben einseitig ausgeschaltet ist, sind aber für sich noch keine Handlungen, sondern, wie Liepmann sagt, „Bausteine" der Handlungen. Diese Synergieen wollen wir von den oben abgegrenzten Eigenleistungen trennen und später für sich untersuchen.

Mit verbundenen Augen soll der Kranke den Löffel zum Munde führen. Er umfaßt den Löffel in zweckentsprechender Weise, führt ihn zum Munde, schlürft die Suppe auf, führt den Löffel zurück und rührt im Teller. Bei offenen Augen führt er die Bewegungen etwas rascher, sonst in gleicher Weise aus.

Soll er die Bewegung des Löffelns aus dem Gedächtnis produzieren, so wird die rechte Hand unter einigen ruckenden Bewegungen des Unterarms zum Munde geführt, über den Bart gewischt, später einmal vom Hinterkopf über das Gesicht heruntergeführt. Ebenso auf Vormachen. Links: die Hand wird gegen die Mitte des Leibes geführt, von dort unter schwachen Beuge- und Streckbewegungen der Finger ruckweise zum Munde erhoben: hier werden die Fingerspitzen von den Lippen umschlossen. Auf Vormachen gerät er in eine Bart- und Mundwischbewegung.

Nun gebe ich dem Kranken, dem ich die Augen verbunden habe, ein Geldstück in die rechte, dann in die linke Hand. Mit beiden Händen umfaßt er es, schiebt es zwischen die Kuppen des Daumens und des Zeige- und Mittelfingers, betastet es, stellt es dann zwischen Zeigefinger und Daumen geklemmt auf und hebt es empor, als ob er es betrachten wolle. Diese Bewegungen erfolgen sowohl links wie rechts langsam und unter Anspannung anderer nicht zur Bewegungsfolge gehöriger Muskeln am ganzen Arm. Gelegentlich der Prüfung auf Tastlähmung wurde schon bemerkt, daß die Tastbewegungen bei verdeckter Hand rechts langsamer und unbeholfener erfolgten als links bei einer Wiederholung des Versuchs führt er die das Geldstück haltende Hand langsam bis zu etwa senkrechter Beugung des Unterarms und deutet mit einigen plumpen, langsamen, fast nur im Schultergelenk ausgeführten Bewegungen mit der rechten Hand nach links. Biete ich ihm das Geldstück optisch, so laufen die Bewegungen des Greifens, Abtastens, Vordieaugenführens in gleicher Weise ab.

Jetzt soll der Kranke bei verbundenen Augen die Knöpfe seines Rockes aufknöpfen. Ich führe ihm die rechte Hand an den obersten Knopf, er knöpft die Reihe der Knöpfe auf, auf Aufforderung auch wieder zu. Auch hier wieder sind alle Bewegungen langsam und erfolgen unter Spannung zahlreicher unnötiger Muskeln. Bei offenen Augen führt er auf Aufforderung die Hand zum Knopf und knöpft ebenso wie vorhin auf. Mit der linken Hand kann er nur aufknöpfen, beim Versuch, zuzuknöpfen, faßt er wohl mit dem Daumen von obenher durch das Knopfloch an den Knopf und von unten mit dem zweiten und dritten Finger dagegen, bringt aber die Bewegung des Durchschiebens des Knopfes durch das Knopfloch nicht zustande, sondern schiebt den Knopf nur ohne die nötigen Drehbewegungen hin und her. Dies ist bei offenen Augen nicht besser als bei geschlossenen.

Zu den sensomotorischen Eigenleistungen gehören bei dem Kranken endlich eine Anzahl von Bewegungen, die er häufig teils spontan, teils als Mitbewegungen, teils als Fehlbewegungen statt geforderter anderer Bewegungen liefert: G e w o h n h e i t s b e w e g u n g e n,

für die man bei diesem Kranken einen sehr ausgebildeten innervatorischen Gedächtnisbesitz annehmen muß. Dies sind: das Darreichen der rechten Hand zum Gruß, das er in einer langsamen eckigen Weise ausführt; die Bewegungen des Bartwischens und Überdenmundwischens mit der rechten und der linken Hand. Hierhin gehört weiter eine wischende Bewegung mit der rechten Hand über den Bauch. Besonders häufig wird der rechte Arm langsam erhoben und die rechte Hand vom Hinterkopf her rechterseits über Kopf und Gesicht heruntergeführt.

Außerdem produziert der Kranke mit dem rechten Arm oft eine eigentümliche steife langsame Bewegung des Hindeutens nach halb links, die auch mehrfach in ein Handgeben oder ein Wischen über die linke obere Brustseite oder die linke Schulter übergeht; seltener eine Deutbewegung nach rechts. Auch mit der linken Hand wird gelegentlich eine ähnliche, weniger umfängliche Deutbewegung nach vorn oder halb links ausgeführt. Auf Vormachen geschehen alle diese Bewegungen ebenso wie spontan.

Abgesehen von diesen aufdringlichen Gewohnheitsbewegungen, ist der rechte Arm eigentlich nie ganz unbewegt. Er wird gewöhnlich im Schultergelenk etwas abduziert und im Ellbogengelenk leicht flektiert gehalten; die Hand fährt bald nach dem Rücken, wo sie mit dem Handrücken aufgelegt oder mit der anderen Hand zusammengelegt wird; bald fährt sie nach vorn und sucht sich der linken Hand einzuschmiegen; auf Aufforderung, sie seitlich herunterhängen zu lassen, wird sie seitlich an den Oberschenkel angepreßt. Hebt man sie dort ab, so gerät sie sogleich wieder in die beschriebenen Bewegungen, dabei sind stets die Muskel mehr oder weniger gespannt.

Die sensomotorischen Eigenleistungen sind also, ebenfalls geschädigt, und zwar ebenso wie die Objekthantierungen und Ausdrucksbewegungen an der rechten Hand mehr als an der linken. Werden sie am Objekt ausgeführt, so sieht man nur eine Verlangsamung, eine Spannung nicht zweckgemäßer Muskeln, eine Erschwerung in der Aneinanderfügung mehrerer Einzelbewegungen. Bei gedächtnismäßiger Wiedergabe (vgl. Löffeln) ein Verfallen in Gewohnheitsbewegungen. Auch die innervatorisch gewiß sehr geübten Gewohnheitsbewegungen erfolgen langsam und steif. Die Eigenleistungen gelingen in Zuordnung zu optisch gebotenen Gegenständen und beim Nachahmen nicht schlechter, sondern teils ebensogut, teils besser als bei rein sensomotorischem Erregungsablauf. Die sensomotorischen Eigenleistungen sind sämtlich innervatorisch nicht sehr komplizierte und dabei außerordentlich geübte Hantierungen. Aus beiden Gründen mag sich erklären, daß gröbere Störungen, die wir nur bei wachsender innervatorischer Kompliziertheit auftreten sahen, hier nicht zur Beobachtung kommen.

Nachdem wir zuerst gefunden haben, daß die Bewegungsstörungen nichts mit ideatorischer Apraxie zu tun haben, sehen wir sie nun auch von der motorischen Apraxie Liepmanns verschieden:

Die sensomotorischen Eigenleistungen waren in Liepmanns Fall von der Schädigung freigeblieben — hier sind sie mitbetroffen. Ihre Anregung von außerhalb der Sensomotorien war in Liepmanns Fall gestört, hier geraten die Eigenleistungen in Zuordnung zu optisch gebotenen Gegenständen und beim Nachahmen ebenso gut als bei sensomotorischem Erregungsablauf.

Dazu kommt: Bei optischen Wahlreaktionen machte Liepmanns Kranker schwere Fehler, unser Kranker nie; aus einer Reihe ihm vorgelegter Gegenstände wählte er stets den bezeichneten aus.

Lasse ich den Kranken nach einer ihm in verschiedenen Richtungen und Entfernungen vorgehaltenen Nadel greifen, so greift er stets sicher, bis auf den Fall, daß ich die Nadel über seinen Kopf oder seitlich in die Nähe desselben halte. Hier wischt der Kranke, statt die Nadel zu ergreifen, über den Kopf, oder die Hand wird auf dem Wege zur Nadel mit einer ruckenden Bewegung eine Strecke weit zum Kopfe abgelenkt. Offenbar liegt hier ganz dieselbe Verfehlung vor, wie vorhin, als der Kranke beim senkrechten Herunterführen des rechten Armes erst gegen den Kopf fuhr. Die Erschwerung scheint nicht darin zu liegen, daß eine Bewegung nicht bestimmten optischen Reizen zugeordnet werden kann, sondern darin, daß Bewegungen bestimmter Art, gleichgültig von welcher Seite sie angeregt werden, sich gegenüber einer ihnen innervatorisch verwandten Gewohnheitsbewegung nicht durchzusetzen vermögen, also in einer Störung der innervatorischen Fertigkeit selbst.

In den früheren Untersuchungen hatte sich ergeben: Die optische Darbietung im Vormachen besserte das Ergebnis; die Störungen wuchsen nicht in dem Maße, als optische Merkmale in der Vorstellung der Handlung verflochten waren, wie bei allen aus einer größeren Zahl von Teilakten sich zusammensetzenden Hantierungen, sondern gerade diejenigen einfachsten Hantierungen, bei denen das optische nur die Rolle des Bewegungsanstoßes spielt, waren ebenfalls und sogar besonders schwer gestört. Die Störungen wuchsen nicht mit der Zahl der in den Bewegungsentwurf verflochtenen optischen Merkmale, sondern mit der innervatorischen Kompliziertheit.

Während Liepmanns Kranker gelegentlich statt einer geforderten Bewegung eine ganz andere, innervatorische komplizierte Bewegung tadellos ausführte, z. B. statt eines *a* ein *m* schrieb, ist bei unserem Kranken, auch bei der schlechtesten Ausführung, immer noch die richtige Bewegungsabsicht zu erkennen; er liefert im schlimmsten Falle eine Verzerrung des Vorbildes, aber nicht etwas ganz anderes; selbst wenn er in Gewohnheitsbewegungen entgleist, wie z. B. beim Nachahmen einfacher Armbewegungen, ist der Widerstreit der gewollten und der gewohnheitsmäßig überwiegenden Innervation stets in der Bewegung sichtbar.

Aus allen diesen Gründen geht die Verschiedenheit unseres Falles von den Liepmannschen hervor. Das Wesen der vorliegenden Bewegungsstörung wird nicht so sehr aus einer Störung der transkortikalen Bewegungsanregungen, als aus einer Störung der Innervationen selbst verständlich.

Wenn bisher transkortikale Leitungsstörungen keine wesentliche Rolle spielen, so bezieht sich das zunächst und in erster Linie auf die transkortikalen Beziehungen zwischen optischem und sensomotorischem Rindengebiet.

In den transkortikalen Beziehungen zwischen den sprachlichen und den sensomotorischen Regionen müssen dagegen Störungen vorliegen, da ja das sensorische und motorische Sprachzentrum selbst geschädigt sind. Wir würden in dem Gehirn des Kranken sicher sekundäre Degenerationen in der vom Schläfelappen zu den Scheitel- und Zentralwindungen ziehenden Assoziationsbahn, welche Anton auf Grund mehrerer derartiger Befunde nachgewiesen hat, finden. Wir könnten aber dieser Leitungsstörung eben wegen ihrer Abhängigkeit von kortikalen Läsionen nicht den Wert selbständiger transkortikaler Leitungsunterbrechungen beimessen. So würden wir auch bei einem Gehirn, dessen sämtliche Rindenzentren bis auf die Sensomotorien zerstört wären, dessen Leistungen sich also in den sogenannten sensomotorischen Eigenleistungen erschöpfen müßten, nicht von einer transkortikalen Apraxie wie in Liepmanns Falle, sondern von einer Apraxie durch Summation kortikaler Ausfallserscheinungen sprechen. Der klinische Funktionsausfall ist dann nicht durch die sekundäre transkortikale, sondern die primäre kortikale Schädigung bedingt. In unserem Falle ist ein solcher Funktionsausfall das Fehlhandeln infolge von Mängeln des Sprachverständnisses. Nun ist es aber nicht ausgeschlossen, daß die Ent-

wicklung sekundärer Degenerationen zwischen den Sprachzentren und den Sensomotorien auch die Erregungsübertragung von den noch unbeschädigt gebliebenen Teilen der Sprachzentren auf die Sensomotorien beeinträchtigen könnte. In der Tat hatte ich mehrmals den Eindruck, als ob der Kranke nicht nur deshalb viel häufiger bei sprachlicher Anregung als beim Vormachen fehlerhafte Bewegungen ausführte, weil er die Aufforderung nicht verstand, sondern weil er eine wohl verstandene Aufforderung nicht in Bewegung umsetzen konnte. Es war aber nicht möglich, diesen doch nur geringen Teil der Fehlhandlungen, der nicht durch die partielle sensorische Aphasie, sondern durch transkortikale Leitungsstörungen zwischen Sprachgebiet und Sensomotorien bedingt wäre, von den nur durch die partielle sensorische Aphasie verursachten sicher abzugrenzen.

Über die transkortikalen Erregungsübertragungen zwischen akustischen und sensomotorischen Rindenfeldern unterrichten Versuche, in denen der Kranke bei verbundenen Augen Tönen (Glockenzeichen) aus verschiedenen Richtungen Deutbewegungen zuordnen soll. Der Kranke ist imstande, mit der rechten wie mit der linken Hand Tönen von rechts, links und vorn Deutbewegungen zuzuordnen, sofern die Tonquelle sich nicht weit aus einer horizontalen Ebene (durch die Öffnungen der äußeren Gehörgänge gelegt gedacht) entfernt; bei Tönen von rechts findet er manchmal auch noch mit der rechten Hand die Zwischenrichtungen zwischen rechts und vorn. Die Richtungen nach unten gibt er weder mit der rechten noch mit der linken Hand an; statt dessen Deutbewegungen nach rechts oder rechts oben. Töne von oben werden nur vereinzelt mit beiden Händen gefunden, noch seltener deutet er bei entsprechend lokalisierter Schallquelle mit der rechten Hand nach hinten.

Die Deutbewegungen sind steif und ungelenkig, besonders die des linken Arms; beim Deuten nach oben war er mehrmals in Gefahr, in die gewohnte Kopfwischbewegung zu entgleisen. Auch das Deuten nach rechts, das er gewöhnlich, wenn er eine falsche Richtung angibt, ausführt, ist wohl oft eine motorische Verfehlung, ein Ersatz der richtigen durch eine Gewohnheitsbewegung. Die Deutbewegungen des linken Arms entgleisten anfangs häufig in der Richtung zu den Ohren (dabei kam der Kopf der sich nähernden Hand entgegen). Ganz auffallend ungeschickt deutete der Patient mit dem linken Arm nach oben, er markierte die Bewegungen eigentlich nur durch eine schwache Abduktion des Oberarmes, während der Oberarm horizontal erhoben und der Unterarm rechtwinkelig gebeugt gehalten wurde.

Ein Teil der Fehlbewegungen ist jedenfalls durch die Schwäche und örtliche Unbestimmtheit des bewegungsanregenden akustischen Reizes bedingt (die Hörschärfe ist beiderseitig, links mehr wie rechts, erheblich herabgesetzt); übrigens ist das Lokalisieren von Tönen, wie mich

Versuche an mir selbst und anderen ohrengesunden Personen gelehrt haben, eine auch beim Gesunden nicht selten mißlingende Leistung; besonders schwer scheint die Lokalisation nach oben und unten zu sein. Soweit die Fehlbewegungen den Eindruck motorischer Fehlhandlungen machen, ähneln sie sehr den Fehlbewegungen bei optischen Bewegungsanregungen. Wie dort, handelt es sich anscheinend oft um den Ersatz der richtigen durch eine gewohnheitsmäßige Bewegung. Es liegt daher am nächsten, die Fehler, soweit sie nicht durch die Herabsetzung der Hörschärfe bedingt sind, wie dort auf innervatorische Störungen zurückzuführen; ob daneben transkortikale Leitungsstörungen vorliegen, dies zu entscheiden sind die akustisch-motorischen Bewegungen wegen der Herabsetzung der Hörschärfe und der Schwierigkeit der akustischen Lokalisation überhaupt am wenigsten geeignet.

Hinsichtlich der Zuordnung von Bewegungen zu taktilen Reizen erinnere ich an die Sensibilitätsprüfungen. Es hat sich dort ergeben, daß der Kranke bei der Berührung gewisser Körperstellen, statt auf dieselben zu deuten, über die betreffende Gegend wischte, kratzte oder rieb; so wischte er z. B., statt einen bestimmten Punkt der rechten Wange zu berühren, mit der rechten Hand über die ganze rechte Wange herunter; er rieb die linke Hand in der rechten, statt auf einen Punkt an der rechten Hand zu deuten, oder er umfaßte meine ihn berührenden Finger, statt auf die berührte Stelle zu deuten. Von ganz besonderem Interesse war die Art, wie der Kranke, statt an Stellen der oberen Brustgegend, der Schulter und des Halses zu zeigen, verfuhr: Statt z. B. mit dem rechten Zeigefinger die Außenseite der rechten Schulter zu deuten, beugte er den rechten Arm etwas im Ellbogengelenk und fuhr entweder mit unsicheren Pro- und Supinationsbewegungen vor der Brust hin und her oder er entgleiste in sein gewohntes Kopfwischen.

Überblicken wir nochmals diese Untersuchungen, in denen der Kranke optischen, akustischen und taktilen Reizen Greif- oder Deutbewegungen zuordnen sollte, so sehen wir, daß der Kranke nicht wie in Liepmanns Fall schlechthin unfähig ist, unter mehreren gebotenen Reizen einen bezeichneten durch eine Bewegung auszuzeichnen, sondern daß die Störung der Bewegungszuordnung nur in bestimmten Bewegungsrichtungen auftritt, wenn nämlich dem Kranken in gleicher oder ähnlicher Richtung eine Gewohnheitsbewegung zugebote steht (Kopfwischen, Kratzen). In der Konkurrenz verwandter Bewegungsformen erliegt die neu zu entwerfende der gewohnheitsmäßigen Innervation. Dies mußte besonders dann der Fall sein, wenn die geforderte Bewegung eine besondere Geschicklichkeit verlangte, z. B. bei der Berührung der Außenseite der rechten Schulter mit der rechten Hand. Auch diese Untersuchungsergebnisse weisen mehr auf eine S t ö r u n g d e r I n n e r v a t o r i e n

selbst als auf eine Erschwerung der transkortikalen Bewegungsanregung hin, und stimmten darin mit dem Ergebnis der früheren Untersuchungen überein.

Ob der Patient im Verlauf seiner Krankheit früher einmal einen Zustand transkortikaler Apraxie durchgemacht hat, läßt sich nach den Angaben der Krankengeschichte nicht sicher entscheiden. Die Lokalisation der Herde in Scheitellappen und Stirnhirn gleicht der des Liepmannschen Falles und läßt die Annahme einer transkortikal-apraktischen Phase wohl möglich erscheinen. Zurzeit haben sich derartige Symptome jedenfalls zurückgebildet. Dagegen enthält die Krankengeschichte sichere Hinweise auf die jetzt vorherrschenden innervatorischen Störungen. Schon bei der ersten Aufnahme war der Kranke schwerfällig im Befolgen von Aufforderungen und konnte nach der Entlassung im Januar 1899 nicht mehr arbeiten, da seine Hände zu ungeschickt waren; nach der zweiten Aufnahme manipulierte er mit verschiedenen Objekten sehr ungeschickt.

Für die anatomische Grundlage der innervatorischen Störungen kommen die folgenden Daten der Krankengeschichte in Betracht: In der anfänglichen linksseitigen Hemiplegie, der dann folgenden rechtsseitigen Hemianästhesie und der noch späteren Parese des rechten Armes haben sowohl das rechte wie das linke Sensomotorium der Arme, die Armregionen der Zentralwindungen, bzw. deren Stabkranz, Schaden gelitten; außerdem hat der Kranke eine größere Anzahl von Schwindelanwandlungen durchgemacht, bei denen möglicherweise auch in den Zentralwindungen kleine Blutungen und Erweichungen stattgefunden haben.

Da beide Hemisphären erkrankt sind, kann man nicht entscheiden, wieweit etwa die Ungeschicklichkeit der linken Hand die Folge der Läsion des linken Sensomotoriums ist, im Sinne der Liepmannschen Anschauung von der überwiegenden Bedeutung des linken Sensomotoriums auch für das Handeln der linken Hand (vgl. „Die linke Hemisphäre und das Handeln“).

C. Beziehungen der Bewegungsstörung zu den bekannten Bewegungsstörungen infolge von Läsionen der Sensomotorien.

Sind die Bewegungsstörungen Symptome einer Schädigung der Innervatorien selbst, so gilt es, ihre

Beziehungen zu den Bewegungsstörungen, die bei Läsionen der Sensomotorien beobachtet werden, festzustellen: 1. zur hemiplegischen Bewegungsstörung, 2. zur Rindenataxie und 3. zur sog. Seelenlähmung.

Eine Verwandtschaft der Bewegungsstörungen unseres Kranken mit der hemiplegischen Bewegungsstörung zeigt sich zunächst in der Erhöhung des passiven Bewegungswiderstandes und der Sehnenreflexe. Die passive Beweglichkeit ist in beiden Armen vermindert, im linken etwas mehr als im rechten, in den großen Gelenken mehr wie an den Fingern; ein deutlicher Unterschied nach den Bewegungsrichtungen (Streckung, Beugung) ist nicht vorhanden; der Widerstand ist auch nicht wie bei der Hemiplegie ruckweise federnd, sondern er hält während der Dauer der passiven Bewegungen mehr in gleicher Stärke an und steht der senilen Muskelsteifigkeit und der Hypertonie der Paralysis agitans näher; ferner kann der Kranke durch die Richtung der Aufmerksamkeit den Muskelwiderstand im gewissen Umfange vermindern (die gleiche Beobachtung haben wohl die früheren Untersucher gemacht, welche den Bewegungswiderstand als einen zum Teil willkürlichen bezeichneten). Die Sehnenreflexe sind an beiden Armen, links etwas mehr wie rechts gesteigert.

Bei einer ausgeprägten hemiplegischen Bewegungsstörung am Arm sind nach Mann die Synergieen der Daumenopposition, der Handöffnung, der Außenrollung des Arms, die Supination des Vorderarms, die Adduktion der Schulter, die Hebung der Schulter und des Oberarms ausgefallen, bzw. geschwächt im Gegensatze zu den weniger betroffenen Synergieen der Einwärtsrollung, der Pronation und des Handschlusses. Andere Autoren wie v. Monakow geben diese strenge Auswahl in der Schädigung der Armsynergieen allerdings nicht zu, jedenfalls aber handelt es sich um den Ausfall solcher noch relativ einfacher Muskelzusammenfassungen. Es ist klar, daß der Ausfall der Daumenopposition und der Handöffnung die Ausführung aller feineren Fertigkeiten, die ja immer diese Synergieen als Bausteine in sich enthalten, ebenfalls unmöglich macht. Der Gedächtnisbesitz für diese feineren Leistungen braucht dabei aber ebensowenig vernichtet zu sein, wie er es z. B. bei einer Plexuslähmung ist.

Gewisse zerebrale Armlähmungen, verhalten sich hinsichtlich der feineren Fingerbewegungen anders. Die beiden Fälle,

welche Wernicke[1]) zur Aufstellung des Krankheitsbildes der Tastlähmung dienten, zeigten, nachdem sich die Sensibilitätsstörungen nahezu vollständig zurückgebildet hatten und die Beweglichkeit des Arms in weitem Umfang wiedergekehrt war (die Hand konnte rasch und kräftig gebeugt und gestreckt werden, der Daumen war oppositionsfähig), neben der Tastlähmung einen völligen Verlust der „feineren Bewegungen“ (Knöpfen, Nähen, Federhalten und -führen; Schreiben dagegen in unvollkommener Weise erhalten). Wernicke bezog diese Defekte, soweit sie nicht durch den Verlust der Tastvorstellungen bedingt waren, auf einen Verlust der entsprechenden Bewegungsvorstellungen. In v. Monakows[2]) Fall von Tastlähmung konnten zwar alle feineren Bewegungen ausgeführt werden, aber ungeschickter und mit geringerer Sicherheit; die Hand ermüdete rasch, die Schrift wurde bald eckig und kaum leserlich. Der Patient, der früher ein talentvoller Zeichner war, hatte beim Abzeichnen die größte Mühe, feinere Bogenlinien und Krümmungen auszuführen, die Haltung des Stiftes war steif, es standen ihm für das Zeichen nur relativ wenige Bewegungsformen zur Verfügung. Liepmann hat, wie schon oben referiert wurde, auf einen Fall Westphals hingewiesen, der neben einer außerordentlich schweren Störung des Gefühls für Lage und Bewegung der rechten oberen Extremität eine eigentümliche Ungeschicklichkeit der rechten Hand auch bei offenen Augen bot. Die Bewegungen hatten den Charakter uneingeübter Bewegungen, sie erfolgten mit normaler Geschwindigkeit und hatten nichts hastig und ruckweise Zufahrendes, eher etwas vorsichtig Probierendes. Auch Westphal führte die Störung auf den Verlust der Bewegungsvorstellungen im Sinne Munks und Meynerts zurück.

Sehr interessante Analogien zu diesen klinischen Beobachtungen enthalten die Tierexperimente. Der Hund, dem Gaule[3]) die motorische Region der Hirnrinde, soweit die Oberfläche elektrisch erregbar war, abgetragen hatte, konnte nach der Restitution der schweren Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen eine Reihe Bewegungen wieder lernen, z. B. Fleischstückchen auffangen, apportieren, Pfote geben u. ä.; dagegen konnte er isolierte Bewegungen nicht mehr ausführen; um die Pfote zu reichen, richtete er sich auf

---

[1]) Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Breslau, H. II 1895.

[2]) Gehirnpathologie II S. 671.

[3]) nach v. Monakow, Gehirnpathologie I, S. 278.

und gab beide zugleich, er machte Mitbewegungen, die Bewegungen erfolgten explosiv und unter Kraftverschwendung. Ein großer Teil der Störungen der Sonderbewegungen, welche Hitzig, Munk u. a. nach Verletzungen der motorischen Region beobachtet haben, gehört gewiß auch hieher, und ist von den Autoren auch in dieser Weise aufgefaßt worden, nämlich als Ausdruck eines Verlustes des Gedächtniserwerbes für diese Fertigkeiten.

In allen diesen Fällen schien also den Autoren die Einbuße an Bewegungsfähigkeit nicht durch die Reduktion der Beweglichkeit an sich erklärt; die Bausteine der Bewegungsformen waren erhalten, aber es fehlte die durch Übung erworbene Fertigkeit zu komplizierteren Leistungen und zu isolierten Bewegungen; das interpretierte man psychologisch mit dem „Verlust der Bewegungsvorstellungen“.[1])

Die Bewegungsstörungen beruhten in allen diesen klinischen und experimentellen Beobachtungen auf Läsionen der Rinde (beim Menschen im mittleren Drittel der vorderen, beziehungsweise hinteren Zentralwindung), in der also teilweise das Gedächtnis für diese Bewegungsformen enthalten sein muß.

Dagegen ist der erstgeschilderte Typus der hemiplegischen Bewegungsstörung: Verlust gewisser gröberer Synergien einschließlich der Daumenopposition am häufigsten durch subkortikale, kapsuläre Herde bedingt. Vielleicht gelingt es einmal, unter diesem Typus der Hemiplegie diejenigen Formen, bei denen der Gedächtnisbesitz für die feineren Fingerbewegungen mitzerstört ist, von denjenigen abzusondern, bei welchen er erhalten geblieben ist, die feineren Fingerbewegungen aber infolge der gleichzeitigen Lähmung der gröberen Synergieen nicht ausgeführt werden können. Man erinnert sich ähnlicher Verhältnisse bei der motorischen Aphasie, für welche

---

[1]) Da im Gefolge von Sensibilitätsstörungen ähnliche Bewegungsstörungen auftreten und bei den betreffenden Tierexperimenten stets Sensibilitätsstörungen mitgesetzt wurden, so ist die Abgrenzung dieser Bewegungsstörungen noch unsicher. Sie werden denn auch, ebenso wie jene durch Sensibilitätsstörungen bedingten mit dem gemeinsamen Namen der Rindenataxie bezeichnet. Es ist wohl die Empfindung, daß diese Störungen doch eigentlich etwas anders sind, als die durch Sensibilitätsverluste bedingten, welche sich in dem Satze von Monakows (Gehirnpathologie I S. 291) ausdrückt: „Die Bewegungsstörungen nach Abtragung der motorischen Zone wären demnach am richtigsten als feinere kortikale Ataxie (als eine Art von Apraxie) zu bezeichnen.“

man in dem Erhaltensein oder Nichterhaltensein des Wortbegriffes, einschließlich des Lesens und Schreibens, ein Unterscheidungsmerkmal zwischen motorischen Aphasieen ohne und solchen mit Verlust des innervatorischen Gedächtnisses für die Sprachbewegungen, zwischen subkortikalen und kortikalen motorischen Aphasieen gefunden hat.

Eine ganz besondere Stellung zu den Paresen mit Verlust der feineren Fingerbewegungen nimmt die Agraphie ein. Wernickes[1]) Patientin mit isolierter Agraphie litt an einer rechtsseitigen Hemiplegie, bei der sich die groben Massenbewegungen restituierten; neben einer Tastlähmung verblieb ein völliger Defekt der feineren Fingerbewegungen einschließlich der Schreibbewegungen. Die Patientin konnte auch die Schriftzeichen nicht mittels der Massenbewegungen des Armes wiedergeben, wenn man ihr eine Holzkugel mit einem Stück Kreide in der paretischen Hand befestigte, und sie den kranken Arm mit der gesunden linken Hand stützte und führte; außerdem konnte sie auch mit der linken Hand nicht schreiben. Die häufigen Kapselhemiplegieen verhalten sich anders: Wenn die Massenbewegungen wiedergekehrt sind, können die Kranken ganz gut mittels der Massenbewegungen des Armes die Buchstaben in roher Weise schreiben. Aber auch die Paresen mit alleinigem Verlust der feineren Fingerbewegungen (Wernicke, v. Monakow) schließen keine Agraphie in sich. Es läge nahe, auch für die Agraphie eine besondere, von der der feineren Fingerbewegungen verschiedene kortikale Lokalisation anzunehmen. Dagegen hat sich aber Wernicke stets gegen die Annahme eines besonderen kortikalen Schreibzentrums ausgesprochen, dessen Zerstörung ja den Verlust des Schreibvermögens der linken Hand nicht erklären würde.

Nachdem aber Liepmann die Abhängigkeit der feineren Leistungen auch der linken Hand von dem Sensomotorium der rechten wahrscheinlich gemacht hat, wird man die Lokalisation der Schreibbewegungserinnerungen vorwiegend in dem motorischen Gebiet der rechten Hand nicht mehr von vornherein ablehnen können.[2])

[1]) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1903.

[2]) Dieselbe Auffassung vertritt Heilbronner in seinem nach dem Abschluß dieser Arbeit erschienenen Aufsatz „Über isolierte aprak-

Wie verhält sich nun unser Kranke zu den drei Erscheinungsformen der zerebralen Armlähmungen? *a*) Zu dem Verlust der einfacheren Synergieen, wie bei der Kapselhemiplegie; *b*) zu dem Verlust der feineren Fingerbewegungen, wie in den Fällen Wernickes und v. Monakows; *c*) zur Agraphie:

ad *a*) Wir sahen ihn bei den mannigfachen Hantierungen die einfacheren Synergieen der Armmuskeln, einschließlich des Handschlusses, der Handöffnung, der Daumenopposition ausführen. Dies alles geschah unter Benutzung optischer und taktiler Merkmale und in Reihenverbänden der Bewegungen miteinander. Ganz ungestört waren diese Synergien auch so nicht, sie gingen mehr oder weniger langsam, oft unter Mitspannung unzweckmäßiger Muskeln vonstatten. Die Öffnung der rechten Hand z. B. beim Kartenauswerfen war erschwert; der Handschluß war rechts etwas schwächer und ungeschickter als links; ein deutlicher Unterschied zwischen den einzelnen Synergieen, wie sie Mann als typisch für die Armlähmung beschrieben hat, war aber nicht nachweisbar. Lassen wir ihn nun diese Synergieen isoliert, losgelöst aus ihren Reihenverbänden und ohne Unterstützung durch die von den Objekten kommenden optischen und taktilen Merkmale, ausführen, so offenbaren sich deutlichere Störungen.

(Sämtliche Bewegungen werden vorgemacht, da das Sprachverständnis für die, eine längere Auseinandersetzung nötig machenden Aufforderungen nicht ausreicht.)

Schultern heben und zurücknehmen gelingt nicht, erst wenn man ihm die militärische Haltung vormacht, zieht er die Schultern unter leichter Rumpfstreckung zurück.

Seitliches Erheben der Arme: Links +, rechts beugt er den Unterarm rechtwinklig und macht abwechselnde Pro- und Supinationen.

Arme nach vorne heben. Rechts: Unter Kopfneigung nach rechts unten wird der Arm langsam, absatzweise im Bogen von hinten und seitlich nach vorn, oben geführt, dabei ständige Pro- und Supinationen, Beugungen und Streckungen der Finger. Endlich wird der Arm wage-

---

tische Agraphie" (Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 39). Heilbronners Patient litt bei rechtsseitiger Hemiplegie an Apraxie des linken Armes mit Agraphie. Die Apraxie war geringer als bei unserem Falle. Nach Vorlage schrieb der Kranke bemerkenswerterweise mit leidlicher Schrift, ebenso wie auch das Nachahmen von Bewegungen auffallend besser gelang als die Ausführung aus dem Gedächtnis. Spiegelbildliche Schriftzüge scheinen seltener gewesen zu sein als in unserem Falle. Ein Sektionsbefund liegt nicht vor.

recht ausgestreckt gehalten, der Zeigefinger deutet ausgestreckt nach vorn, nach einem Weilchen verfällt der Arm wieder in die beschriebenen Bewegungen. Links: Unter Rumpfbeugung nach rechts wird der Arm in einem ähnlichen Bogen nach vorn geführt, die Finger machen langsame Beugungen und Streckungen, der Arm verharrt dann ruhig in der geforderten Haltung.

Außenrollung und Supination: Rechts wird der Arm langsam bis etwa 45° abduziert, langsam und ruckweise supiniert unter starker Ulnarflexion der Hand, dann senkt er sich wieder und geht von neuem herauf. Links +, unter ähnlicher Abduktion des Oberarms.

Pronation und Einwärtsrollung: Rechts +, aber mit gleichzeitiger Beugung und Auflegen der Hand auf den Unterleib, links +, langsam.

Beugen des Unterarms rechts: schwache Beugung, dann unruhiger Wechsel von Abduktion und Adduktion des Oberarms, Pro- und Supination; sobald die Beugung in größerer Exkursion erfolgt, entgleist der Kranke in Gesicht- oder Kopfwischen. Grobe Kraft der Armbeugung rechts etwas schwächer als links. Dasselbe links +, aber nur bis zu einem Winkel von etwa 30°, die Hand wird dabei extrem gebeugt, der 4. und 5. Finger eingeschlagen, der 3. und 2. deuten gegen die Schulter.

Strecken des Unterarms: rechts und links +, rechts mit geringerer Kraft als links.

Handschluß, rechts: Anfangs regelloses Hin- und Herfahren des Arms unter Kopfschütteln. Nach mehreren Versuchen +, aber weniger kräftig als links. Links ebenfalls langsam und nicht ganz fest.

Öffnung der Hand rechts und links +, rechts etwas langsamer.

Oppositionsbewegungen des Daumens links +, langsam, alle Finger beugen sich gleichzeitig, rechts desgleichen, der Arm fährt dabei in leichten Ad- und Abduktionen, Pro- und Supinationen hin und her.

Die Mannschen Synergieen werden also, wenn sie isoliert ausgeführt werden sollen, häufig unter Mitbewegungen anderer Muskelgruppen geliefert; besonders tritt die Neigung zu Mitbewegungen im Sinne der vorhin beschriebenen Gewohnheitsbewegungen hervor. Dies sind apraktische Störungen. Die rechtsseitige Herabsetzung der Kraft des Händedrucks und der Unterarmbeugung und Streckung ist der vorliegenden Bewegsstörung mit der Hemiplegie gemeinsam, soweit nicht etwa die Kraftherabsetzung auch auf Ungeschicklichkeit, Apraxie, beruht.[1])

[1]) Daß bei der Ausführung isolierter Bewegungen die Apraxie sich mehr bemerkbar macht als bei der Ausführung derselben Bewegungen im Verbande von Bewegungskomplexen, wie sie die Handlungen darstellen, ist nicht verwunderlich. Den Arm isoliert zu pronieren, ist eine weniger geübte Leistung als die Pronation, die z. B. im Bewegungskomplex des Ergreifens eines Gegenstandes erfolgt. So führte der Kranke die Pronation denn auch nicht isoliert aus, sondern verbunden mit

ad *b)* Die feineren Fingerbewegungen fallen zum Teil mit Liepmanns sensomotorischen Eigenleistungen zusammen (knöpfen, tasten). Daß diese, wenn auch nicht sehr erheblich, mitgeschädigt sind, haben wir vorhin gesehen: Die Störung war wieder bei gedächtnismäßiger Leistung größer als beim Nachahmen. Wenn ich den Kranken die feineren Fingerbewegungen ebenfalls isoliert, nicht in Reihenverbänden von Bewegungen ausführen lasse, so werden die Störungen auch hier deutlicher,

Strecken und Beugen des Daumens links langsamer als rechts, schwerfälliger. Die Hand öffnet sich mit, dabei Pro- und Supinationen.

Strecken und Beugen des kleinen Fingers links und rechts unter Mitbewegungen der übrigen Finger, doch links etwas besser.

Beugungen und Streckungen der Finger allein im Mittelhandfingergelenk oder allein in den Fingergelenken gelingen nur am linken Zeigefinger und Daumen nach mehreren Versuchen, sonst Mitbewegungen in den Handfingergelenken und in den übrigen Fingern.

Spreizen der Finger rechts und links langsam, während sich ein Finger abspreizt, gehen die anderen wieder zusammen, dabei leichte Fingerbeugungen, links diesmal etwas schlechter als rechts.

Abduktion der Finger links und rechts unter gleichzeitigem Handschluß.

Beugung, Adduktion und Innenrollung des Arms, indem er die Hand auf den Leib legte. Aus den Fehlern, die der Kranke bei diesen Untersuchungen machte, könnte man vielleicht den Schluß ziehen, daß neben den kortikalen, innervatorischen Störungen auch transkortikalapraktische beständen. Wenn nämlich der Kranke den Händedruck am Objekt (auch als sensomotorische Leistung) besser ausführt als bei Nachahmung, so gleicht er dem Liepmannschen Kranken, bei dem eben aus dem Unterschiede zwischen sensomotorischer und optisch geleiteter Bewegung auf die transkortikale Natur der Bewegungsstörung geschlossen wurde. Bei Liepmanns Kranken war aber der Handschluß als sensomotorische Eigenleistung tadellos, in Zuordnung zu optisch gebotenen Objekten aber unsicher (Fehler bei den Wahlreaktionen) und mangelhaft beim Nachahmen. Unser Kranker dagegen liefert schon bei sensomotorischer Leistung einen weniger kräftigen und unsicheren rechtsseitigen Handschluß, der mangelhaft wird, wenn man, wie bei der Nachahmung des Handschlusses ohne Objekt, die Hilfen, welche die optischen und taktilen Reize des Objektes abgeben, entzieht. Hier steht sich nicht die taktil geleitete und die optisch geleitete Bewegung gegenüber, sondern die Bewegung am Objekt und die isolierte Bewegung, ohne die vom Objekt herfließenden Reize. Bei der letzteren müssen Mängel, die schon bei der Ausführung am Objekt bemerkbar waren, noch deutlicher werden. Ich glaube daher, daß dieser Befund die Annahme transkortikaler Störungen neben den kortikal innervatorischen nicht nötig macht.

Kreisbeschreiben mit dem Zeigefinger und Daumen gelingt rechts und links nicht. Statt dessen Beugungen, Reibebewegungen u. ä.

Abwechselnde Beugungen und Streckungen des mit den Fingerkuppen aneinandergelegten Daumens und Zeigefingers (die der Führung der Haar- und Grundstriche beim Schreiben zugrunde liegenden Muskelsynergieen). Rechts: Daumen und Zeigefinger werden leicht gebeugt aneinandergelegt, beim Strecken entfernen sie sich aber voneinander, es kommen allerhand Bewegungen zustande, wie Faustschluß, Bewegungen des Pillendrehens, des Abtastens, zwischendurch gelingt die Bewegung einmal, dabei wieder Pro- und Supinationen.

Links: Anfänglich ähnliches Ergebnis, schließlich lernt der Kranke aber die Bewegungen langsam und steif ausführen.

Im ganzen sind also die feineren Fingerbewegungen mehr als die Mannschen Synergien und wieder am rechten Arm etwas mehr wie am linken Arm geschädigt.

ad *c*) Die Agraphie ist in den Bewegungstörungen des Kranken mit enthalten.

Endlich wäre noch zu überlegen, ob sich die Bewegungsstörungen etwa aus der ja sicher vorhandenen Doppelseitigkeit der Herde, dem pseudo-bulbärparalytischen Charakter der Erkrankung erklären lassen. Bekanntlich vernichtet ja die doppelseitige Läsion mehr an Funktion, als die Summe einer linksseitigen und rechtsseitigen Hemiplegie beträgt; bisher sind aber bei den typischen pseudo-bulbärparalytischen keine derartigen Störungen beobachtet worden (Hartmann)[1].

Ich beobachte zurzeit eine pseudo-bulbärparalytische Dame, welche linksseitig völlig fast gelähmt, im rechten Arm noch größere Bewegungsreste besitzt; diese Pat. vermag trotzdem die Ausdrucksbewegungen des Winkens, Drohens und die Hantierungen des Anklopfens und Klingelns in äußerst prägnanter Weise zu markieren. Während der gelegentlichen Remissionen ihrer schubweise verlaufenden Krankheit konnte sie sogar noch stricken und häkeln.

Die Beziehungen der Bewegungsstörungen unseres Kranken zu den verschiedenen Erscheinungsformen zerebraler Armlähmung gestalten sich also folgendermaßen:

Sie hat mit den subkortikalen Paresen die Erhöhung der Sehnenreflexe und die Verminderung der passiven Beweglichkeit gemeinsam; sie betrifft im geringen Grade — wie jene — einzelne der Mannschen Synergien (mehr am rechten Arm); sie schädigt in

[1]) Zeitschrift für Heilkunde 1902.

erheblicherem Maße die feineren Fingerbewegungen wie die kortikalen Paresen (Wernicke, v. Monakow); sie schließt die Agraphie in sich. In allen diesen Symptomen, welche bei zerebralen Armlähmungen vorkommen können, erschöpft sich aber die vorliegende Bewegungsstörung nicht, sondern sie umfaßt einen größeren Bereich innervatorischer Fertigkeiten (Objekthantierungen und Ausdrucksbewegungen). Diese weitergehende Bewegungsstörung ist ebensowenig aus den Schädigungen, welche sie mit den verschiedenen Formen der Armlähmungen gemeinsam hat, erklärt, wie in den Fällen Wernickes und v. Monakows der Verlust der Bewegungen des Knöpfens und Nähens sich aus einer Störung der einfacheren Arm- und Fingerbewegungen erklären ließ, und wie die Agraphie im Falle Wernickes aus der begleitenden Parese einschließlich des Verlustes aller feineren Fingerbewegungen hergeleitet werden konnte.

Eine zweite Gruppe von Bewegungsstörungen durch Läsionen des sensomotorischen Apparates beruht auf Störungen der Sensibilität. Die Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen und der Lokalisation der Empfindungen durch Verletzungen der hinteren Zentralwindungen, der Parietalrinde, sowie der zugehörigen Projektionsbahnen sind ihrerseits wieder zweierlei Art: Erstens eine Verminderung der Bewegungen der betroffenen Extremität bis zu völliger Aufhebung derselben, mit Ausnahme der mehr reflektorisch erfolgenden Bewegungen des Kratzens, Sichaufrichtens, und mit Ausnahme der Mitbewegungen bei Bewegungen der gesunden Extremität. Anton[1]) und Bruns,[2]) welche diese Störungen beschrieben haben, beziehen sie auf die Verminderung der Bewegungsanregungen durch Ausfall bzw. Verminderung der zuströmenden sensiblen Reize. Bruns hat diese verminderte Beweglichkeit „Seelenlähmung" genannt, womit er dem Nothnagelschen Begriff der Seelenlähmung eine andere als die von Nothnagel postulierte klinische Unterlage gab. Bei Bruns' Krankem waren die Bewegungsvorstellungen, welche bei der Nothnagelschen Seelenlähmung vernichtet sein sollten, im Gegenteil wohl erhalten, wie daraus hervorgeht, daß der Kranke unter stärkeren sensiblen Reizen den „seelengelähmten" Arm auch zu komplizierteren Bewegungsformen benutzen konnte. Daß unser Kranker keine Seelenlähmung hat, braucht wohl nicht näher aus-

[1]) Zeitschrift für Heilkunde 1893, Bd. XIV.
[2]) Festschrift der Prov. Irrenanstalt Nietleben 1895.

geführt zu werden; im Gegenteil ist sein rechter Arm, der doch die Störungen in höherem Grade zeigt als der linke, derjenige, den der Kranke spontan viel mehr benützt als den linken. Der Kranke hat höchstens mit der Seelenlähmung gemeinsam, daß vielleicht geringste Störungen des Lagegefühls und der Berührungslokalisation am rechten Arm bestehen und daß sich der rechte Arm (weniger auch der linke) bei willkürlichen Bewegungen des gegenseitigen Arms mitbewegt, und daß die Nachahmungsbewegungen des rechten Arms bei der Prüfung des Lagegefühls im linken Arm rascher erfolgen als bei umgekehrten Versuchsanordnungen. Dagegen hat der Kranke möglicherweise während des deliranten Zustandes im Juni 1899 eine rechtsseitige ganz vorübergehende Seelenlähmung gehabt (der erhobene Arm sank langsam herunter, der Kranke suchte ihn mit der linken Hand zu stützen), die rechte Hand ließ Gegenstände fallen. Die Herderkrankung mußte wegen der begleitenden rechtsseitigen Blicklähmung und Hemianopsie in den linken Scheitellappen lokalisiert werden.

Die zweite Bewegungsstörung durch Sensibilitätsverluste ist eine Form von Ataxie. Aus den Beobachtungen Antons, Bonhöffers u. a. geht hervor, daß auch sie in den feineren Fingerbewegungen besonders zutage tritt; daher kommt es wohl, daß man sie bisher von den früher besprochenen Störungen der feineren Fingerbewegungen in den Fällen Wernickes, v. Monakows u. a. nicht genügend getrennt hat, besonders da auch diese mit Sensibilitätsstörungen und Tastlähmung vergesellschaftet waren. Neben den feineren Bewegungen scheinen aber bei dieser Form der sensorisch bedingten Ataxie auch schon die einfachen Bewegungen, wie das Hingreifen nach einem Gegenstand, zu leiden. Förster nimmt an, daß die Synergie der Fingerbeuger und Handstrecker beim Handschluß und ähnliche primitive Muskelassoziationen schon der Mitwirkung zerebral-sensitiver Merkmale bedürfen. Eine genaue Analyse der Ataxie durch zentrale Sensibilitätsstörungen, für welche Försters Analyse der tabischen und der choreatischen Bewegungsstörung vorbildlich wäre, fehlt m. W. bisher. Bei unserem Kranken nun sind die von Förster studierten einfachen Synergieen intakt. Ferner ist die Führung der Glieder beim Zeigen und Greifen ruhig und sicher. Wenn der Kranke statt an die rechte Schulter mit der rechten Hand an die rechte Kopfseite greift, so ist das nicht Ataxie, sondern eine Entgleisung in eine falsche, aber an sich fehlerlos ausgeführte Bewegungsform. Schließlich und hauptsächlich konnten

wir keine irgendwie deutlicheren Sensibilitätsstörungen finden. Selbst wenn geringste Sensibilitätsstörungen infolge der motorischen Unbeholfenheit des Kranken sich dem Nachweis entziehen sollten, könnten das nur so unbedeutende sein, daß sie nicht für die Bewegungsstörungen verantwortlich gemacht werden dürften. Dagegen hat der Kranke in der Entwicklung seines Leidens erst linksseitige, dann rechtsseitige Sensibilitätsstörungen durchgemacht; beide sind aber nur ganz vorübergehende Symptome gewesen, die wohl auf rasch ausgeglichenen Einwirkungen von Erweichungen auf ihre Umgebung beruhten.

Von zentralen Sensibilitätsstörungen sind also die Bewegungsstörungen unseres Kranken wohl unabhängig. Man darf erwarten, daß es, nachdem in diesem Falle Bewegungsstörungen durch Verlust des innervatorischen Gedächtnisbesitzes beschrieben werden konnten, gelingen wird, die Bewegungsstörungen durch zentrale Sensibilitätsverluste, welche bisher mit jenen den gemeinsamen Namen der Rindenataxie trugen, von ihnen abzugrenzen. Es würde sich dann empfehlen, für die sensorisch bedingten Motilitätsstörungen den Namen Rindenataxie vorzubehalten.

Nachdem wir die Extensität der Bewegungsstörungen, ihre Ausbreitung über die verschiedenen Bewegungsformen und Muskelkombinationen beschrieben haben, fassen wir aus allen Beobachtungen kurz die Art der uns überall entgegentretenden Störungen zusammen. Die Aufgabe läßt sich auch so formulieren: Was liefert der Kranke, wenn er fehlt, statt der geforderten Bewegung?

1. Bevor es zum Bewegungsausschlag in richtiger oder falscher Bewegungsrichtung kommt, vergeht oft eine Weile. In dieser Zeit spannen sich neben den Vertretern der geforderten Bewegungsrichtung andere Muskeln: die benachbarten Muskeln von verwandter Funktion, z. B. die Beuger sämtlicher Finger, zusammen mit denen eines einzelnen. Ferner vor allem die antagonistisch wirkenden Muskeln. So spannen sich, wenn der Bleistift zum Schreiben angesetzt wird, sämtliche Muskeln am Vorderarm bretthart an; dann auch entferntere Muskeln, der ganze Arm gerät in Spannung, eventuell entstehen Mitbewegungen im Kopf- und Gesichtsbereich, dem Rumpf und den unteren Extremitäten. Besonders oft bei Bewegungen des linken Arms gleichsinnige rechtsseitige Mitbewegungen, welche oft in die beschriebenen Gewohnheitsbewegungen übergehen.

2. Aus der Masse der gleichzeitig innervierten Muskeln gewinnt dann gelegentlich bald der eine, bald der andere die Oberhand, häufig gerade der Antagonist der geforderten Bewegung. So wird beim Beginn des Schreibens der Bleistift, statt in abduzierender Bewegung über das Papier hinzufahren, mit aller Gewalt im Sinne der Adduktion, Beugung und Pronation des Arms gegen das Papier gepreßt. Ebenso wird beim Hämmern, statt zum Schlage auszuholen, der Hammer gegen den Nagelkopf gepreßt. In anderen Fällen fährt der Bleistift, bevor es zu einer ausgiebigen Bewegung kommt, in regellosen, kleinen, kritzeligen Zügen über das Papier hin und her. Oder der Kranke macht, statt die rechte Hand zur Faust zu schließen, regellos wechselnde Pro- und Supinationen, Beugungen und Streckungen der Finger.

3. Kommt es dann endlich zu einer ausgiebigen Bewegung, so erfolgt sie oft unter übermäßigem Kraftaufwand und unter andauernder Spannung nicht zweckgemäßer Muskeln, oft ist auch die Gliedführung nicht die geforderte, sondern nur teilweise richtig, etwa die Resultante aus einer falschen und der geforderten Bewegungsrichtung, manchmal auch eine ganz verkehrte. Es lassen sich folgende Typen von Fehlbewegungen unterscheiden:

Statt der geforderten Innervation wird eine der primitiven Muskelsynergieen, wie sie Mann bei der Hemiplegie studiert hat, in Tätigkeit gesetzt. Statt Daumen und Zeigefinger in die Scherenöffnungen zu schieben, faßt der Kranke die Schere flach zwischen den Daumen und die Finger, eine Bewegung, die nur eine leichte Modifikation des Handschlusses ist und sich statt der komplizierten Synergie von Spreizung des Daumens und Zeigefingers mit nachfolgender Daumenadduktion und Zeigefingerbeugung unter gleichzeitiger Supination und Ulnarflexion der Hand durchsetzt. Beim Bleistiftspitzen besteht die Bewegung des Schneidens in Abduktion des Oberarms, Streckung des Unterarms mit Pronation der Hand und leichter Ulnarflexion. Statt ihrer liefert der Kranke Abduktion, Streckung und Supination, wieder eine der bekannten Mannschen Armmuskelsynergieen. Um ein Überwiegen der gegenteiligen Synergie von Adduktion, Innenrollung, Beugung und Pronation handelt es sich, wenn der Kranke beim Halten des Kartenspiels, bei sonst der gleichen Innervationsweise, nicht die Supination der Hand mit leichter Handbeugung herausbringt, sondern die Karten in der pronierten Hand herunterhängen läßt.

In anderen Fällen kommt statt der geforderten komplizierteren Innervation eine im Vergleich zu dieser einfachere, aber doch schon kompliziertere Bewegungsweise heraus, als die Mannschen Synergieen sie repräsentieren: z. B. wenn der Kranke statt mit dem Löscher die wiegenden Bewegungen auszuführen, welche sich aus ineinandergreifenden Beugungen und Streckungen der Hand und des Unterarms sowie Hebungen und Senkungen des Oberarms zusammensetzen, nur den steifgehaltenen Arm durch eine Adduktionsbewegung im Schultergelenk herunterdrückt, oder den Löscher durch Hebungen und Senkungen in der Schulter, Beugungen und Streckungen im Ellbogengelenk hin- und herschiebt. Ähnlich ist es, wenn er statt des Fliegenfangens den Arm durch eine Bewegung, vorwiegend im Schultergelenk, gegen eine Stelle des Tisches führt, wenn er statt des Geldaufzählens mit den aneinandergelegten Kuppen der fünf Finger gegen den Tisch tupft. Besonders reich an derartigen Resultaten sind die Schreibversuche, bei denen gegenüber dem fein abgestuften Zusammenwirken von Bewegungen in sämtlichen Armgelenken ganz vorwiegend Schultergelenksbewegungen produziert werden, auch unter diesen wieder vorzugsweise Bewegungen im Sinne einer kreisenden Bewegung des leicht abduzierten Arms. Auch in den Störungen des Knöpfens mit der linken Hand, des Bändchenknüpfens, Händewaschens, dokumentiert sich derselbe Typus der Fehlreaktionen.

Wurde bisher der Bewegungszweck durch primitivere Bewegungsformen zu erreichen gesucht und eventuell, da diese Bewegungsformen unzureichend waren, der Zweck nicht erzielt, so kommen andere Fehlergebnisse zur Beobachtung, in denen statt des geforderten ein ganz anderer Zweck durch die Bewegung erzielt wird. Die nicht zustande kommende Zweckbewegung ist durch eine andere Zweckbewegung ersetzt. Statt an die Tür zu klopfen, wischt der Kranke über die Türe; statt in die Hände zu klatschen, reibt er die Hände ineinander; statt den Daumen zu strecken oder zu beugen, macht er Bewegungen des Abtastens oder des Pillendrehens. Es ist nur eine Steigerung desselben Fehlers, wenn sich die gelieferte Zweckbewegung in ihrem Resultat noch weiter von der geforderten entfernt. Besonders sind es die Gewohnheitsbewegungen, die dann geliefert werden. Statt das Klingeln zu markieren, militärisch zu grüßen, oder an die rechte Schulter zu deuten, wischt er mit der rechten Hand über Kopf und Gesicht herunter, mit der linken Hand

kratzt er sich beim militärischen Gruß am Ohr, statt eine Kußhand zu werfen, wischt er sich den Mund, statt das Löffeln zu markieren, werden die Finger von den Lippen umschlossen und dann über den Bart gewischt.

Während sich die Fehlbewegungen des linken Arms auf den Ersatz einer komplizierteren durch eine primitivere Bewegungsform, mittels welcher für gewöhnlich der Bewegungszweck in wenn auch unvollkommener Weise doch erreicht wird, beschränken, betreffen die Fehlbewegungen im Sinne der komplexeren Zweck- und Gewohnheitsbewegungen vorwiegend den rechten Arm. Die Bewegungsstörung des rechten Arms steht darin der Apraxie des Liepmannschen Kranken näher als die des linken Arms. Diese schwersten Verfehlungen treten vorzugsweise unter den schwierigsten Versuchsbedingungen, nämlich bei gedächtnismäßiger Bewegungsleistung, hervor.

4. Ist endlich eine Bewegung erfolgt, so tritt häufig eine weitere Störung auf; die Innervation verharrt, wenn es gilt sie zu lösen, sei es, daß die Handlung ihr Ende erreicht hat, oder daß eine andere Innervation an ihrer Stelle die Gliedführung zu übernehmen hat. Wenn der Kranke eine 1 schreibt, kann er mit der Bewegung des Grundstrichs nicht aufhören und fährt mit einem langen Strich über das Papier herunter. Besonders scheint die Ablösung einer Innervation durch eine ihr antagonistische erschwert zu sein. Ein einfaches Beispiel ist die Erschwerung der Öffnung der geschlossenen Hand, z. B. beim Auswerfen der Karten. Sehr deutlich tritt die Störung beim Hämmern zutage, das im wesentlichen ja aus alternierenden Hebungen und Senkungen, Beugungen und Streckungen des Arms besteht, und bei dem es zum Zwecke der Kraftentfaltung hauptsächlich auf eine rasche Hemmung der einen Bewegung im Moment des Beginns der anderen ankommt. Unser Kranker führt, statt den Hammer in Schwung herabfallen zu lassen, unter andauernder Spannung der Heber des Oberarms und Strecker des Unterarms den Hammer langsam, absatzweise herab, kann dann den Hammer nicht vom Nagel fortbekommen und bleibt nach wiederholten Versuchen gewissermaßen mit dem Hammer am Nagel kleben. Ähnliche Beispiele gestörten Wechsels antagonistischer Innervationen beobachteten wir beim Schneiden mit der Schere, beim Führen der Haar- und Grundstriche. Auch das nicht gelingende Kartenmischen besteht z. B. aus alternierenden

antagonistischen Beugungen und Streckungen der rechten Hand. Im übrigen treten bei der Ablösung einer Innervation durch eine andere wieder die gleichen Störungen zutage, wie beim Beginn einer Bewegung, also die Mitspannung unzweckgemäßer Muskeln, das Hin- und Herfahren, bevor es zu einer ausgiebigen Bewegung kommt, die Lieferung einer der verschiedenen eben besprochenen Arten von Fehlinnervationen; besonders wird beim Schreiben die Hand häufig im Sinne der Resultanten aus der neuen und der alten Innervation geführt.

Das Verharren einer Innervation kann sich auch so äußern, daß statt einer neuen die bisherige Bewegung nochmals und eventuell 3—4mal hintereinander ausgeführt wird. Wir haben dann eine Iterativerscheinung, eine Bewegungsstereotypie vor uns. So wird die Bewegung des Hindeutens nach halblinks mit der rechten Hand gelegentlich mehrmals hintereinander ausgeführt. Auch das Wischen über Kopf und Gesicht mit der rechten Hand wiederholte sich manchmal 1—2mal. Die früher besprochenen hin- und herfahrenden Bewegungen vor einer ausgiebigeren Bewegung in irgendeiner Richtung, die abwechselnden Pro- und Supinationen, Ab- und Adduktionen, Beugungen und Streckungen in mehrfacher Wiederholung enthalten dasselbe Symptom. Besonders schön trat es beim Schreiben in Erscheinung. Die bogigen Linien, auf einer Kreisbewegung im Schultergelenk beruhend, welche wir den Kranken so oft als Fehlbewegungen ausführen sahen, zeigten eine ausgesprochene Neigung zu rhythmischer Wiederkehr: Ich erinnere an die Wiedergabe des deutschen 𝔥 und 𝔅, bei welchen sich die bogige Bewegung der oberen Schleife wiederholte und erst mühsam durch die entgegengesetzte Bogenführung der unteren Schleife überwunden wurde; ähnliches boten das 𝔑, 𝔐 und 𝔚.

Liepmann nennt die beiden Arten des Bewegungsverharrens in sehr prägnanter Weise tonische und klonische Perseveration.

Die Perseverationserscheinungen sind in unserem Falle schon erheblicher als bei *Liepmanns* Apraktischem.

Die dieser Zusammenfassung vorangestellte Frage: *Was liefert der Kranke, wenn er fehlt, statt der geforderten Bewegung?* ist kurz so zu beantworten: er liefert Bewegungen vom Typus der einfacheren, bei der Hemiplegie in Frage kommenden Muskel-

synergiern, ferner einfache Bewegungen, vorwiegend in den großen Gelenken, endlich kompliziertere Bewegungsformen, die Gewohnheitsbewegungen, die sich im wesentlichen als reflexive Bewegungen darstellen; alle diese unter Mitspannung nicht zweckgemäßer Muskeln, auch der Antagonisten, und unter Mitbewegungen entfernterer Muskeln, besonders der des rechten Armes. Die Innervationen verharren oft tonisch, manchmal wiederholen sie sich klonisch. Es offenbart sich also in den Bewegungsstörungen ein Überwiegen der primitiven Bewegungsformen gegenüber den höheren Bewegungskombinationen. Dabei sind aber auch diese primitiven Formen nicht ganz ungestört. Jede Bewegungsanregung, welche den Motorien der Arme zufließt, regt zunächst und vornehmlich diese einfacheren Synergieen an. Je schwächer die Anregung ist, desto ungehemmter, desto weniger modifiziert tritt dieser relativ gut erhaltene Eigenbesitz der Motorien im Bewegungsergebnis zutage; bei der gedächtnismäßigen Wiedergabe von Bewegungen beobachteten wir ja die gröbsten Fehler.

Aber auch ohne daß mit Bewußtsein aufgefaßte und mit Bewußtsein verarbeitete, sinnliche Reize Bewegungsanregungen lieferten, sahen wir dieselben Bewegungen als scheinbar willkürliche und doch offenbar unbeabsichtigte Bewegungserscheinungen auftreten. Es war besonders der rechte Arm, der sich auch ohne besondere Reize ständig hin und her bewegte und gelegentlich „pseudospontan" in die beschriebenen Gewohnheitsbewegungen verfiel. Wahrscheinlich sind es die aus den Sinnesorganen der Haut, der Muskeln, Gelenke und Bänder derselben Extremität, dem Sensomotorium zufließenden Erregungen, welche sich, ohne mit den Erregungen der übrigen Hirnregionen in Wechselwirkung zu treten, in diesen unbeabsichtigten Bewegungen auf die Muskulatur entladen.

Diese Spontanbewegungen müssen wohl als Symptom einer Verselbständigung der Motorien insbesondere des dem rechten Arm zugehörigen linken, gegenüber dem Gesamtgehirn aufgefaßt werden. Auch in Liepmanns Fall von motorischer Apraxie bestand eine relative Isolierung der Sensomotorien vom übrigen Gehirn, ohne daß übrigens solche Pseudo-Spontanbewegungen aufgetreten wären. Während die Verselbständigung in Liepmanns Fall auf einer Absperrung der Sensomotorien beruhte, müssen wir für unseren Fall aus den früher auseinandergesetzten Gründen eine Schädigung der Sensomotorien selbst annehmen, die sich ja auch in einer Erschwerung der

Erregungsvermittelung zwischen Sensomotorium und übrigem Gehirn in beiden Richtungen geltend machen wird. Die Pseudo-Spontanbewegungen unseres Kranken haben nur eine entfernte Ähnlichkeit mit den bei Pseudobulbärparalyse[1]) nicht seltenen athetotischen und choreatischen Spontanbewegungen, die wohl auf einer tieferen Stufe des nervösen Übertragungsapparates zustande kommen. Sie ähneln dagegen sehr gewissen Spontanbewegungen der Geisteskranken, welche Wernicke eben wegen ihrer offenbaren Unabhängigkeit von dem „Willen" der Kranken als Pseudo-Spontanbewegungen bezeichnet hat.

II. Die Motilität des Rumpfes und der unteren Extremitäten.

Wir untersuchen zunächst die statischen und lokomotorischen Leistungen. Unter diesen sind das einfache Stehen und Gehen von Liepmann als sensomotorische Eigenleistungen[2]) in Anspruch genommen worden. Dagegen sind die besonderen Differenzierungen dieser Innervationsarten, wie das Stehen auf einem Bein, das Tanzen, Treppensteigen, Sichhinsetzen zwar auch Innervationen, die nicht der ständigen Kontrolle optischer Merkmale bedürfen, sondern vorwiegend gemäß einem innerhalb der Sensomotorien lokalisiert zu denkenden, innervatorischen Gedächtnisse ablaufen; während aber das Berühren des Fußbodens genügt, um den Mechanismus des Stehens und Gehens in Tätigkeit zu setzen, ist es der Anblick der Treppe, der das Treppensteigen auslöst, das Hören einer Melodie, welche das kinetische Gedächtnis des Walzers wachruft, sind es also Anstöße von außerhalb der Sensomotorien, welche erst die in diesen enthaltenen Dispositionen zu diesen besonderen Bewegungsformen in Funktion setzen. Ist der Anstoß gegeben, so können diese Bewegungen weiter rein kinetisch ablaufen. Diesen intransitiven Bewegungen stehen dann einige transitive Bewegungen nahe: z. B. in die Schuhe und aus den Schuhen treten, einen Gegenstand mit dem Fuße wegschleudern. Endlich beteiligen sich Rumpf und untere Extremitäten an gewissen Aus-

---

[1]) Hartmann.

[2]) Nicht in dem Sinne, daß Stehen und Gehen ausschließlich kortikal innerviert würden; diese Mechanismen sind vielmehr subkortikal präformiert, bedürfen aber einer übergeordneten kortikalen Koordination (Liepmann, Apraxie S. 42).



drucksbewegungen. Auch für diese Bewegungen dürfen wir in Analogie mit den Ausdrucksbewegungen der Arme ein besonderes kinetisches Gedächtnis annehmen, das aber wiederum erst auf einen Anstoß von jenseits des Sensomotoriums in Funktion tritt.

Zum Schluß werden wir die Bewegungen untersuchen, welche in spezieller Zuordnung zu optischen Eindrücken und unter Leitung solcher (nachahmend) ausgeführt und erlernt werden: das Zeichnen von Strichen, Figuren, Zahlen, Buchstaben und die Bewegungen der einzelnen Muskelgruppen. Kompliziertere Bewegungen, welche unter ständiger Mitwirkung optischer Eindrücke zustande kommen, Bewegungen, wie sie für die Arme den großen Kreis der eigentlichen Handlungen ausmachen, sind für Rumpf und Beine im allgemeinen in viel geringerem Maße ausgebildet. Besonders bei unserem Kranken werden wir keine derartigen Fertigkeiten und infolgedessen auch keine ideatorisch-apraktischen Störungen des Rumpfes und der Beine erwarten dürfen. Bekanntlich ist die Motilität des Rumpfes und der unteren Extremitäten einer viel größeren Zahl von Bewegungskombinationen ursprünglich fähig, als sie durchschnittlich der erwachsene Mensch beherrscht. Der Schatz von Einzelbewegungen der Beine, besonders der Zehen, welchen das Kind besitzt, verkümmert zum größten Teil, kann aber unter besonderer Übung, wie die turnerischen Leistungen und die Produktionen der Artisten beweisen, weitgehend entwickelt werden.

Stehen: Die Beine sind leicht gespreizt, das rechte etwas mehr als das linke. Das rechte Bein ist im Hüftgelenk etwas nach innen rotiert. Die rechte Ferse steht ein wenig hinter der linken. Der Rumpf neigt sich leicht nach vorn und rechts, die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke. Die im Lendenteil nach vorn konvex gebogene Wirbelsäule biegt sich im Brustteil nach hinten, während die Halswirbelsäule sich wieder nach vorn ausbiegt und so der Kopf nach hinten gestreckt wird. Das Gesicht ist meist etwas nach links gewandt. In dieser Haltung verharrt der Kranke unter erheblicher Spannung fast sämtlicher Muskeln der Beine und der Rückenmuskeln; auch die Muskeln der Bauchpresse sind gespannt. Weder auf Vormachen, noch auf Aufforderung gelingt eine der normalen entsprechende Haltung. Wenn er aber beide Hände auf eine Tischplatte stützt, so bringt er die Füße ganz gut in Schlußstellung, der Rumpf bleibt dabei etwas nach rechts geneigt. Die Arme werden, wie schon oben gesagt, entweder über dem Leib etwas mehr links ineinandergelegt oder auf dem Rücken ineinandergelegt gehalten. Läßt man sie seitlich herunterhängen, so wird der linke Arm leicht abduziert und im Ellbogengelenk gestreckt; gewöhnlich schlagen sich die Finger, bis auf den zweiten und dritten, in die Hohlhand ein.

Sämtliche Muskeln am Arm sind mehr oder weniger gespannt. Der rechte Arm kann, wie schon oben ausgeführt, überhaupt nicht ruhig gehalten werden, sondern fährt in steifen, pendelnden Bewegungen leicht abduziert und gebeugt hin und her und gerät gelegentlich in die Gewohnheitsbewegungen des Kopfwischens, Deutens nach links oder er wird seitlich an den Oberschenkel angepreßt. Die Spannungen sind am rechten Arm nicht so erheblich wie am linken.

Auf den Fußspitzen stehen:[1]) Ohne Unterstützung nur Hin- und Hertrippeln. Sich mit beiden Händen auf eine Tischplatte stützend, bringt er mit trippelnden Schrittchen die Fersen aneinander und hebt sich auf die Fußspitzen, sich dabei nach rechts überneigend. Das Herunterlassen auf die Fußsohlen erfolgt unter leichtem Kniebeugen. Im Momente des Erhebens auf die Fußspitzen ist der Rumpf in Gefahr, nach hinten überzukippen.

Auf den Fersen stehen: Mit Unterstützung an beiden Händen gelingt es ihm nur, sich auf den rechten Fuß stützend, den linken vorübergehend mit der Ferse aufzusetzen.

Auf einem Bein stehen: Ohne Unterstützung nicht möglich. An beiden Händen unterstützt kann er besser auf dem rechten Bein stehen, wobei er die gewohnheitsmäßige Verlegung des Körperschwerpunkts auf das rechte Bein beizubehalten vermag. Er ist nicht imstande, beim Stehen auf dem linken Bein sich genügend nach links hinüberzulegen, sondern stützt sich nur entsprechend mehr auf die Hände des Untersuchers. Während das erhobene linke Bein ruhig gehalten wird, führt das rechte in Knie und Hüfte gebeugte Bein dauernd leichte Streckungen, Beugungen, Drehungen und ähnliches aus. Bevor er ein Bein erhebt, trippelt er auf der Stelle hin und her.

Gehen: Das rechte Bein bleibt beim Gang leicht nach innen rotiert, die Verkürzung des Beins geschieht in den drei Gelenken, aber nur soweit, daß der Fuß mit der Fußspitze ein wenig über den Fußboden erhoben wird, kein Zehenschleifen oder Zirkumduktion. Das linke Bein wird dagegen weniger ausgiebig verkürzt und etwas zirkumduziert, manchmal auch etwas über den Boden geschleift. Der Kranke tritt mit dem rechten Fuß stärker auf und läßt den Körper längere Zeit auf dem rechten Fuß ruhen. Der Rumpf schwankt beim Gehen von links nach rechts, senkt sich aber mehr nach der rechten Seite. Beim Vorsetzen eines Beines dreht sich die Frontalebene des Rumpfes gegensinnig zum Gangbein, also nach links beim Vorsetzen des rechten Beines. Der Rumpf wird fast wie ein starrer Körper von den Beinen bewegt. Es fehlen die der passiven Lokomotion gegensinnigen seitlichen Beugungen und Drehungen, welche beim normalen Gange als reflektorische Mitbewegungen auftreten und eine relative

[1]) Diese und ebenso die weiteren komplizierteren statisch-lokomotorischen Akte werden dem Kranken vorgemacht. Soweit sie gelingen, geschieht dies immer unter einem genauen Betrachten und Nachahmen der Bewegungen des Untersuchers.



Unabhängigkeit der Lage des Rumpfes von den durch die Bewegungen der Beine bewirkten Drehungen und Verschiebungen zur Folge haben, fast ganz. Die Arme werden beim Gang ebenfalls nicht wie beim Normalen in der Weise bewegt, daß mit der Verkürzung des einen Beins der gegenseitige Arm nach hinten und mit der Verlängerung des Beins der gegenseitige Arm nach vorn gehoben wird, sondern die Arme verbleiben wie im Stehen zunächst auf den Rücken gelegt; wird diese Haltung auf Aufforderung oder spontan bei beschleunigterem Gangtempo aufgegeben, so wird wieder der linke Arm in tonischer Spannung leicht abduziert gehalten, wobei die Finger krampfhaft eingeschlagen werden, während der rechte Arm lockerer hängend die physiologischen Mitbewegungen in, wenn auch steifer, Weise ausführt, dabei aber häufig in die oft beschriebenen Gewohnheitsbewegungen gerät. Ehe der Kranke in Gang kommt, macht er gewöhnlich erst einige kleine Schrittchen auf der Stelle. Das Gangtempo ist langsam und kann nur sehr wenig beschleunigt werden.

Auf den Fußspitzen gehen: Nur bei Unterstützung an beiden Händen setzt er den linken Fuß mit der Fußspitze auf, während er rechts mit dem ganzen Fuß auftritt.

Auf den Fersen gehen: Es wird wieder nur der linke Fuß mit der Ferse aufgesetzt.

Rückwärts gehen: Mit ganz kleinen Schrittchen, wobei eigentlich nur durch die Bewegungen des rechten Beins die Lokomotion erfolgt, während das linke nur nachgesetzt wird. Die Fußsohlen werden über den Boden geschleift. Der Schwerpunkt des Körpers ruht wie bei allen Bewegungen auch hier über dem rechten Fuß.

Flankengang: Nach rechts sehr langsam mit kleinen Schrittchen. Nach links: der linke Fuß wird, während der Schwerpunkt des Körpers über dem rechten verbleibt, ganz wenig nach links geschoben, während der rechte gewandter vom Boden abgehoben und nachgesetzt wird. Dabei dreht sich nach wenigen Schrittchen die Frontalebene des Körpers nach vorn und der Kranke gerät in die gewöhnliche Art der Fortbewegung. Der Flankengang nach links ist langsamer als der nach rechts.

Stehend und gehend den einen Fuß in eine Linie vor den anderen setzen: Unmöglich; die Beine bleiben in den Hüften immer etwas gespreizt, dabei deutlich größere Erschwerung, das rechte Bein vor das linke zu setzen, als umgekehrt. Beim Versuch, stehend das rechte Bein vor das linke zu setzen, bleibt der Rumpf nicht in seiner Frontalebene, sondern dreht sich beim Vorsetzen des Fußes mit nach links. (Ausbleiben der Rotationen im Hüftgelenk; Becken und Oberschenkel bleiben starr miteinander verbunden.) Das linke Bein im Stehen vor das rechte zu setzen, gelingt etwas besser, der Rumpf dreht sich auch nicht so stark mit nach rechts.

Dagegen gelingt es ihm mit Unterstützung auf dem rechten Fuß stehend, das linke Bein in Hüfte und Knie anzuziehen und nach vorn über das rechte Bein zu spreizen. Auf dem linken Bein stehend, fährt das rechte Bein bei dem Versuch, es in gleicher Weise vor dem linken

hinüberzuspreizen, unruhig hin und her, schiebt sich momentan einmal über das linke Bein, geht dann wieder zurück. Bei dem Versuch des Überspreizens dreht sich der Rumpf mit nach links. Als nach dieser Vorübung das Gehen auf einem Strich nochmals versucht wird, gelingt es ihm leidlich, den linken Fuß vor den rechten zu setzen, während er den rechten Fuß unsicherer vorsetzt und immer etwas nach außen von dem Striche bleibt.

Wendungen nach links und rechts: Der Kranke dreht sich spontan stets nach rechts herum. Dabei dreht er sich nicht auf der rechten Ferse, sondern er schiebt die ganze Fußsohle absatzweise herum; der linke Fuß stößt nicht kräftig ab, sondern wird in kleinen Schrittchen herumgeführt, der Körper wird dabei ziemlich stark nach rechts übergelegt. Wendungen nach links macht Patient noch ungeschickter; der linke Fuß wird mühsam herumgeschoben, der rechte macht noch mehr kleine Schrittchen, der Rumpf wird nicht genügend nach links gelegt, der Schwerpunkt bleibt immer über dem rechten Fuß. Auf militärisches Kommando führt der Kranke die Wendungen ebenso aus. Die Gewohnheit, sich stets nach rechts herumzudrehen, äußert sich auch darin, daß er mehrfach auf das Kommando: „linksum“ rechtsum macht und die Kehrtwendung stets mit einer Rechtswendung ausführt.

Tanzen ist weder auf Aufforderung, noch auf Vorspielen von Tanzmelodien möglich. Er trippelt nur mit kleinen Schrittchen hin und her.

Treppen steigen: Er sucht sich immer mit der rechten Hand an der Wand oder dem Geländer zu stützen. Beim Hinaufsteigen tritt er stets mit dem rechten Fuß auf und zieht den linken nach, beim Heruntersteigen läßt er sich in das rechte Knie nieder und setzt den linken Fuß zuerst herunter, worauf er den rechten Fuß herunternimmt. Also auch hier eine Bewegungsweise, in welcher die Schwerpunktslage über dem rechten Fuß beibehalten wird.

Wenn er rückwärts heruntersteigt, wird wieder der rechte Fuß zuerst heruntergesetzt. Soll er beim Treppensteigen mit dem linken Fuß antreten, so gelingt ihm dies nur so, daß er die mangelnde Schwerpunktsverlegung nach links durch ein um so stärkeres Aufstützen auf die dargereichten Hände ersetzt. Bei dem Versuch, auf einen Stuhl zu steigen, treten dieselben Störungen, nur stärker hervor.

Sich setzen: Trippelt mit kleinen Schrittchen vor den Stuhl, läßt sich langsam unter vermehrter Rechtsbeugung herunter, ebenso stützt er sich beim Aufstehen vom Stuhl mehr auf das rechte Bein.

Knieen: Hin- und Hertrippeln, mehrmalige probierende Kniebeugungen. Erst bei Unterstützung beider Hände läßt er sich in tiefe Kniebeuge, langsam das rechte Bein mehr beugend, nieder, wippt und neigt sich dann hin und her. Erst, wenn er sich mit den Händen auf den Fußboden aufgestützt hat, kniet er auf das rechte Knie und danach auf das linke. Beim Aufknieen wird wieder zuerst der rechte Fuß aufgesetzt und das rechte Bein gestreckt.

Sich ins Bett legen: Er setzt sich auf den Bettrand. Beim Niederlegen mit Rechtswendung hebt er langsam, während der linke Fuß am

Boden bleibt, das rechte Bein auf das Bett und läßt sich, während das linke nachgezogen wird, langsam mit dem Rumpf zurücksinken. Beim Hinlegen unter Linkswendung trippelt er erst hin und her, setzt sich, hebt dann beide Beine gleichzeitig, indem er sich auf dem Gesäß nach links herumdreht und sich zurücklegt, auf das Bett herauf. In beiden Fällen spannen sich die Arme, der rechte Arm wird im Ellbogengelenk gebeugt und nach dem Niederlegen über dem Leib in die linke Hand geschoben.

Sich im Bett auf die linke Seite legen, geschieht unbeholfener als auf die rechte Seite. Soll er sich ganz herumdrehen, so dreht er sich stets rechts herum. Auch wenn er auf dem Bauch liegt, ist der Rumpf etwas zum rechten Oberschenkel gebeugt.

Die Schuhe auf einer Fußmatte abputzen: Er trippelt hin und her; an den Armen unterstützt, hebt er nur den linken Fuß, beugt und streckt ihn in der Luft, stellt ihn wieder nieder; der rechte Fuß wird nur in den drei Hauptgelenken ein wenig gebeugt und kaum von der Matte erhoben.

In die Schuhe treten: Trippelt hin und her, tritt dann mit dem linken Fuß hinein, in den rechten Schuh erst nach nochmaligem Hin- und Hertrippeln. Ebenso ist es ihm mühsamer, aus dem rechten Schuh herauszutreten.

Er soll mit den Füßen Sand zusammenscharren: Mit Unterstützung beider Hände macht er ein paar ganz schwache, scharrende Bewegungen.

Er soll einen Gegenstand mit dem rechten Fuß wegschleudern: Er bückt sich nach rechts, die rechte Hand deutet gegen den Gegenstand, der ganze Arm hebt sich mehrmals nach oben. Endlich schiebt er den Gegenstand mit der Fußspitze etwas von sich, ohne vorher auszuholen, der rechte Arm macht dabei kräftige, gleichsinnige Mitbewegungen (Vorwärts- und Rückwärtshebungen im Schultergelenk, die mehrmals in Deut- und Wischbewegungen übergehen). Mit dem linken Fuß holt er ein wenig aus und stößt etwas kräftiger wider den Gegenstand, dabei keine Mitbewegungen der Arme.

Er soll mit dem Fuß aufstampfen wie im Zorn: Grunzendes Lachen, der linke Arm wird unter Spannung sämtlicher Muskeln leicht abduziert und gestreckt, die Finger eingeschlagen, der rechte Arm fährt in ruckweisen Bewegungen mit ausgestrecktem Zeigefinger mehrmals gegen die linke Schulter, Pat. trippelt hin und her, hebt den linken Fuß etwas mehr vom Boden und setzt ihn langsam wieder nieder.

Hüftbeugung in Rückenlage: Wird links und rechts gleich gut und kräftig ausgeführt. Hüftstreckung desgleichen.

Kniebeugung in Bauchlage: Wird auf Aufforderung zuerst immer links ausgeführt mit sehr guter Kraft, rechts erst auf wiederholte Aufforderung und Beklopfen des Beins, nach mehrmaligem Probieren, unter gleichzeitiger Hüftbeugung, mit etwas geringerer Kraft.

Kniestreckung: Links gewandt und kräftig, rechts erst nach mehrmaligem Hin- und Herfahren, spurweise schwächer als links. Bei gleich-

zeitiger Bewegung links und rechts werden Beugung und Streckung rechts nur wenig kräftiger.

Dorsalflexion des Fußes: Rechts ungewandter unter gleichzeitiger Hüft- und Kniebeugung. Bei Gegenzug etwas besser, auch unter gleichzeitiger Dorsalflexion des linken Fußes nicht ganz so kräftig wie links. Links ohne Mitbewegungen, sehr kräftig.

Plantarflexion des Fußes rechts spontan etwas weniger ausgiebig als links, auch bei Gegendruck und gleichzeitiger Plantarflexion links nicht ganz so kräftig wie links.

Zehenbewegungen sind isoliert nicht möglich, stets gleichzeitige Fußbewegungen.

In Rückenlage einen senkrechten Strich mit den Beinen markieren: Beiderseits gut; wagerechter Strich: links langsam und unbeholfen, rechts Hebung des Beins, zickzack- und bogenförmiges Hin- und Herfahren.

Ein Kreuz zeichnen: Gelingt links steif, unbeholfen, unter gleichzeitiger Kniebeugung. Rechts kommt nur der senkrechte Strich zustande. Der wagerechte Strich erschöpft sich in seitlichem Hin- und Herrücken, das immer wieder in eine Hebung oder Senkung des Beins übergeht.

Kreis beschreiben: Gelingt links und rechts nicht, im günstigsten Falle werden flache Kreisbogen von oben außen nach innen unten beschrieben. Noch weniger kommen kompliziertere Figuren, Buchstaben und Zahlen zustande.

Bücken: Er macht bei gestreckt bleibendem Rücken eine schwache Knie- und Hüftbeugung, dabei wischt die rechte Hand über den Leib, die Genitalien und den rechten Oberschenkel. Beim Bücken, um einen Bleistift vom Boden aufzuheben, macht er eine ausgiebigere Beugung in den Hüften, beugt auch die Wirbelsäule etwas, bückt sich dabei mehr nach rechts und hebt den Bleistift mit der rechten Hand auf. Auch wenn der Bleistift links von ihm liegt, bückt er sich immer nach rechts; sich nach links zu bücken, gelingt ihm nur in ganz unbeholfener Weise, während die rechte Hand festgehalten wird.

Rumpfbeugen nach hinten: Er legt den Kopf stark in den Nacken, der Rumpf streckt sich nur ganz wenig, bei passiver Rumpfstreckung starker Widerstand; Mitbewegungen im rechten Arm, im Sinne des Deutens nach halblinks.

Seitliche Drehungen des Rumpfes: In den Hüftgelenken nur minimale Drehungen, nach rechts etwas mehr wie nach links, etwas ausgiebigere Drehung in den Gelenken der Brustwirbelsäule, nicht zu überwindende Neigung, sich auf den Füßen nach links, bzw. rechts zu drehen, starke Seitendrehung des Kopfes mit Kopfnicken, Mitbewegungen im rechten Arm wie vorhin.

Wir haben uns nun wieder die beiden Fragen vorzulegen:

1. W e l c h e B e w e g u n g e n s i n d g e s t ö r t?

2. W e l c h e s i s t d i e A r t d e r S t ö r u n g; w a s l i e f e r t

der Kranke, wenn er fehlt, statt der geforderten Bewegung?

Die Bewegungsstörung geht auch hier der Kompliziertheit der Bewegungsform parallel: am wenigsten gestört sind die Funktionen der einzelnen Muskelgruppen: am linken Bein sind sie intakt, am rechten Bein ist die Kraftentfaltung der Kniebeuger und -strecker, sowie der Fußbeuger und -strecker etwas herabgesetzt. Die isolierte Innervation dieser Muskelgruppen ist nicht möglich, es geschehen Mitbewegungen. Auch die Zehenbewegungen können nicht isoliert ausgeführt werden. Schon mehr geschädigt ist das Stehen und das einfache Vorwärtsgehen, in etwa gleichem Maße die Wendungen, das Sichhinsetzen und Hinlegen; die Störungen steigen bei den komplizierteren Formen der Körperhaltung und -bewegung, die schon zum größeren Teil nicht mehr ohne Unterstützung geleistet werden können, beim Treppensteigen, Knieen, auf einem Fuß, auf den Zehen, den Fersen stehen und gehen, beim Rückwärtsgang und Flankengang; ebenso bei den einfachen transitiven Bewegungen des Indieschuhe- und Ausdenschuhentretens, des Schleuderns mit dem Fuß. Völlig unmöglich sind die kompliziertesten Leistungen, das Springen, Tanzen, das Nachzeichnen von Figuren mit den Füßen. Wie an den Armen, sind auch an den Beinen die Funktionen der rechten Extremität mehr gestört als die der linken: die isolierte Innervation der einzelnen Muskelgruppen und das Zeichnen von Figuren und Strichen ist am rechten Bein schlechter als am linken. Wenn dagegen der Kranke auch einen Gegenstand mit dem rechten Fuße unbeholfener wegschleudert als mit dem linken und ungeschickter in den rechten Schuh tritt als in den linken, so ist dies mindestens nicht allein die Folge einer das rechte Bein mehr betreffenden innervatorischen Schädigung, sondern überwiegend die Folge der gewohnheitsmäßigen Verlegung des Körperschwerpunktes auf das rechte Bein. Ich komme sogleich noch darauf zurück. Von großem Interesse ist es, daß das rechte Bein, ähnlich wie der rechte Arm, wenn auch in geringerem Maße als dieser, unter Umständen unwillkürliche Bewegungen ausführt, die doch ihrer Erscheinung nach den willkürlichen Bewegungen gleichen. (Wenn er auf dem linken Beine stehend das rechte in Hüfte und Knie beugte, so führte das rechte Bein spontan Beugungen und Streckungen, Drehungen, Ad- und Abduktionen aus.)

Der Parallelismus der Störungen mit dem Grade der inner-

vatorischen Kompliziertheit weist, wie bei den Armen, auf das Sensomotorium als den Ort der Störungen hin. Da die sensomotorischen Eigenleistungen, das Stehen und Gehen, zugleich mit den übrigen Bewegungsformen betroffen sind, und die Bewegungen unter optischer Leitung durchaus nicht schlechter ausfielen als bei sensomotorischem Erregungsablauf, die komplizierteren Leistungen vielmehr, soweit sie überhaupt gelangen, sorgfältig nachahmend ausgeführt wurden, kann der Zusammenhang der Sensomotorien mit dem übrigen, speziell dem optischen Hirngebiet nicht wesentlich geschädigt sein. Die Störung ist auch danach in die Sensomotorien des Rumpfes und der unteren Extremitäten selbst zu verlegen.[1]) Da die Synergieen der Knie- und Fußbeugung und Streckung am rechten Bein und die beiderseitigen Zehenbewegungen mitbetroffen sind, erstreckt sich die Bewegungsstörung wieder, wie bei den Armen über den Rahmen einer rein innervatorischen Störung hinaus, in das Gebiet der Hemiplegie, hinein, ohne daß aber die Gesamtheit der Anomalieen durch diese sehr geringfügigen hemiplegischen Bewegungsstörungen erklärt werden könnte.[2]) Sensibilitätsstörungen können wieder nicht für die motorischen Ausfallserscheinungen verantwortlich gemacht werden; auch die Art der Störung hat nichts mit Ataxie zu tun; bei Ataxie der Beine sind primitivere Synergieen gelöst, z. B. die der gleichzeitigen Beugung des Beins in den drei großen Gelenken, so daß etwa bei der Gangverkürzung des Beins das Bein nur in Hüfte und Knie gebeugt wird, während die Dorsalflexion des Fußes ausbleibt; oder das Zusammenwirken der um das Hüftgelenk gruppierten Muskeln ist gelockert, so daß das in der Hüfte emporgehobene Bein ruckweise emporschnellt, oder nach außen oder innen umsinkt. Solche Störungen finden sich bei unserem Kranken nicht. Er liefert z. B., statt im Hüftgelenk einen Kreis zu beschreiben, nur Bogenstücke oder einfache Hebungen und Senkungen, also statt einer

[1]) Möglicherweise beteiligen sich aber auch subkortikale Läsionen in den subkortikalen Koordinationszentren oder in den Bahnen zwischen ihnen und der sensomotorischen Rinde an diesen Störungen, da ja die statisch-lokomotorischen Funktionen, wie eben erwähnt, eine weitgehende subkortikale Koordination besitzen.

[2]) Zu den mit der Hemiplegie gemeinsamen Symptomen gehört ferner eine rechts etwas deutlichere Steigerung der Sehnenreflexe und die Verminderung der passiven Beweglichkeit in allen Bewegungsrichtungen, rechts wie links. Babinskis und Oppenheims Reflexe fehlen bemerkenswerterweise.

geforderten komplizierteren Muskelkombination falsche, einfache, aber an sich wohl koordinierte Synergieen.

Des näheren ist die Art der Bewegungsstörungen folgende: Wie bei den Bewegungsstörungen der Arme ist der Eintritt der Bewegung gelegentlich verzögert. Die Bewegungen geschehen unter mehr oder weniger ausgebreiteter Mitspannung nicht zweckmäßiger Muskeln, besonders auch der Antagonisten. Auch entferntere Mitbewegungen treten auf. Bei den komplizierteren Leistungen des rechten Beins bewegt sich der rechte Arm gleichsinnig mit, während dies umgekehrt nicht in dem Maße der Fall war. Bei Bewegungen des linken Beins kommt es dagegen nur zu einer tonischen Spannungszunahme in den Muskeln des linken Arms und zu gelegentlichen leichten linksseitigen Fingerbewegungen, nicht aber zu gröberen, lokomotorischen Effekten. Mitbewegungen in den Extremitäten der gegenüberliegenden Körperhälfte äußern sich an den Beinen nur in Spannungszunahme und geringen Bewegungsexkursionen.

Ehe es zu einer ausgiebigen Bewegung kommt, beobachten wir weiter, wie an den Armen, ein Innervieren bald dieser, bald jener Muskelgruppe: bevor der Kranke in Gang kommt, bevor er auf die Zehen oder die Fersen tritt, trippelt er auf der Stelle hin und her.

Wird statt der geforderten eine fehlerhafte Bewegung geliefert, so ist es stets eine primitivere oder speziell eingeübte gewohnheitsmäßige Bewegungsform. Das Stehen und Gehen ist — auch in allen seinen Modifikationen, soweit sie überhaupt möglich sind — immer dieselbe, höchst charakteristische Abänderung des normalen Stehens und Gehens. Es ist eine Reduktion des gesamten Bewegungsreichtums auf die wenig ausgiebig ausgeführte Verkürzung und Verlängerung der Beine nebst minimalen Drehungen in den Hüften; die physiologischen Mitbewegungen des Rumpfes und der Arme sind ganz außerordentlich eingeschränkt, so daß der Rumpf von den Beinen nicht viel anders bewegt wird, wie ein Wagen von den Rädern. Dabei ist stets der Schwerpunkt des Körpers auf das rechte Bein verlegt; der Kranke steht und geht leicht nach rechts geneigt; er dreht sich besser nach rechts herum, der Flankengang nach rechts ist besser als der nach links, er kniet mit dem rechten Bein nieder. Er hebt beim Treppensteigen mit dem rechten Bein die Körperlast empor, er läßt sich beim Heruntersteigen der Treppe wieder in das rechte Knie nieder, während er den linken Fuß auf die nächst tiefere

Stufe setzt. Deshalb glaube ich auch, daß der Kranke mit dem rechten Fuß die beschriebenen transitiven Bewegungen aus dem Grunde (hauptsächlich) schlechter ausführt, weil er nicht imstande ist, entgegen der gewohnheitsmäßigen Schwerpunktslage den Rumpf während der Aktionen des rechten Beins auf das linke Bein zu stützen. Auch bei der grotesken Wiedergabe des zornigen Fußstampfens hob der Kranke nur den linken Fuß ein wenig vom Boden. Diese Beobachtung, daß der Kranke bei allen statischen und lokomotorischen Leistungen dem rechten Bein die Hauptrolle zuweist, steht in einem sehr auffälligen Gegensatze zu der früheren Beobachtung, daß, unabhängig von diesen Funktionen, die innervatorische Fertigkeit des rechten Beins hinter der des linken zurücksteht, ja, daß sogar die grobe Kraft der Muskelgruppen am Knie- und Fußgelenk rechts etwas schwächer als links ist. Aber auch hiefür finden wir bei den Armen eine Analogie; obwohl die innervatorischen Schädigungen des rechten Arms größer sind als die des linken, ist der Kranke Rechtshänder geblieben und bedient sich bei den komplizierteren Fertigkeiten, soweit er derselben fähig ist, der rechten Hand. Man muß da die Frage aufwerfen, ob es nicht eine physiologische „Rechtsbeinigkeit" wie eine Rechtshändigkeit gibt. Die Überwertigkeit der linken Hemisphäre, welche durch die Lokalisation der Sprachfunktionen in den linken Stirn- und Schläfewindungen erwiesen war, und für welche Liepmann kürzlich in seiner Arbeit „Die linke Hemisphäre und das Handeln" weitere, sehr wichtige Beweise erbracht hat, erstreckt sich vielleicht auch auf die linke motorische Beinregion.

Bei allen Bewegungen, die sich aus einer Reihe von Einzelbewegungen zusammensetzen, ist auch, wie bei den Armen, die Aufeinanderfolge verlangsamt, die einzelnen Innervationen haben die Tendenz des Verharrens (Gang, Treppensteigen u. a.).

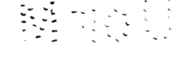
Die für die Bewegungsstörungen an Rumpf und Beinen wichtigen Daten der Vorgeschichte waren: 1897 linksseitige Hemiplegie einschließlich des linken Beins, von welcher nach $^1/_4$ Jahr bei der Aufnahme nur noch eine leichte Herabsetzung der groben Kraft am linken Bein nachzuweisen war: $^1/_2$ Jahr später vorübergehende rechtsseitige Gefühllosigkeit. Schon damals war der Gang langsam, stark nach hinten geneigt, das Sichhinsetzen ungeschickt. Während des deliranten Zustandes, im Juli 1898, Unfähigkeit zu gehen und ohne Unterstützung zu stehen. Später wird der Gang als spastisch,

unbeholfen, balanzierend bezeichnet, der Bewegungswiderstand war an den Beinen rechts mehr als links erhöht, die Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, der Patellarreflex rechts stärker als links. Während also eigentliche hemiplegische Symptome nur vorübergehend aufgetreten sind und nur geringfügige Residuen hinterlassen haben, ist schon sehr bald die Langsamkeit und Unbeholfenheit des Ganges, die Ungeschicklichkeit des Sichhinsetzens aufgetreten und hat sich für kurze Zeit einmal zu einer Unfähigkeit des Stehens und Gehens gesteigert. Die Krankengeschichte enthält keinen Hinweis darauf, daß zu irgendeiner Zeit des Krankheitsverlaufes die Direktion der Rumpf- und Beinbewegungen durch optische Reize besonders geschädigt gewesen wäre, im Gegensatze zu einer im Verhältnis besseren Funktion der sensomotorischen Eigenleistungen des Gehens und Stehens, wie in Liepmanns Fall von motorischer Apraxie.

III. Die Motilität im Kopfbereich.

Beim spontanen Fixieren wendet der Kranke die Augen nur wenig nach der Richtung des Objektes, während er den Kopf und weniger auch den Rumpf ausgiebiger in der betreffenden Richtung bewegt. Dabei führt er gewöhnlich noch Nickbewegungen mit dem Kopfe aus. Entfernt man den Gegenstand aber immer weiter, so erreicht er doch schließlich mit den Augen die Endstellungen nach links und unten ohne besondere Schwierigkeit, während beim Blick nach rechts die Augen nur momentan in den Endstellungen verbleiben, um rasch wieder zurückzugehen und dann von neuem in die Endstellung bewegt zu werden. Dabei scheint noch eine leichte Schwäche der Auswärtsbewegung des rechten Auges allein zu bestehen. Die Bewegungen der Augen nach oben sind am wenigsten ausgiebig. Läßt man den Patienten nicht einen Gegenstand fixieren, sondern die Augenbewegungen auf Aufforderung, gewissermaßen aus dem Gedächtnis, oder die Augenbewegungen des Untersuchers nachahmend ausführen, so macht er, wie beim spontanen Fixieren, Kopf- und Rumpfbewegungen bei sehr wenig ausgiebigen Augenbewegungen.

Während der Kranke beim Einschlafen die Augen spontan schließt und im Schlafe geschlossen hält, schließt er auf Aufforderung und Vormachen die Augen erst nach einer Weile mit zitternden oberen Augenlidern und nur ganz lose; mehrmals kommt kein Augenschluß zustande, während Pat. mit dem Kopf nickt und unruhig auf dem Stuhl hin und her rückt. Noch weniger gelingt ein festes Zukneifen der Augen auf Aufforderung oder Vormachen. Wenn man ihm dagegen die Augenlider mit der Hand zusammenpreßt, so hält er die Augen auch willkürlich ein Weilchen zugekniffen, öffnet sie aber bald wieder, oder läßt



die oberen Augenlider zitternd, lose herunterhängen. Das Öffnen der Augen kann er dagegen ebensogut auf Aufforderung und Vormachen, wie spontan ausführen.

Die Fixationsbewegungen mit den Augen, dem Kopf und vielleicht auch dem Rumpf, sowie das Öffnen und Schließen der Augen sind den sensomotorischen Leistungen der Arme und Beine vergleichbare optisch-motorische Eigenleistungen, Bewegungen, die nur unter der Führung einer bestimmten Art von sinnlichen Reizen in der mit dem betreffenden Sinnesorgan besonders eng verknüpften Muskulatur erfolgen.

Während der Kranke beim Atmen die Luft durch die Nase einzieht und wieder durch die Nase herausströmen läßt, kann er vor einem an die Nasenlöcher gehaltenen Fläschchen keine Schnüffelbewegungen machen: statt dessen bläst er energisch die Luft durch die Nase; das Nasenschneuzen führt er regelrecht aus. Die charakteristischen mimischen Bewegungen für Gerüche und Geschmäcke sind bei ihm bis auf ganz geringe Reste aufgehoben.

Beim Essen und Trinken streckt der Kranke dem sich nähernden Bissen, bzw. dem Löffel oder Trinkglas den Kopf entgegen, öffnet den Mund, formt die Lippen rüsselartig, umschließt den Löffel fest mit den Lippen, so daß der Löffel gegen einen gewissen Widerstand wieder herausgezogen werden muß. Die Kaubewegungen sind beiderseits nicht kräftig. Die Speisen müssen ihm zerkleinert gereicht werden, die Brotkruste wird ihm stets abgeschnitten. Er wälzt die Speisen längere Zeit im Munde herum, bis er sie schluckt. Beim Schlucken, besonders von Flüssigkeiten, verschluckt er sich nicht selten.

Nun soll er die beim Essen beteiligten Muskeln und Synergien einzeln innervieren; beim Öffnen des Mundes streckt er oft die Zunge mit heraus oder wälzt wenigstens die Zunge auf dem Mundboden hin und her. Der Kopf wird in den Nacken zurückgelegt. Die Lippen schließt er nur wenig, nickt dabei mit dem Kopf, macht einmal den Mund auf, streckt die Zunge heraus, leckt mit der Zunge an der Innenseite der Lippen. Statt den Mund zu spitzen, oder ihn, wie er es beim Essen spontan tut, rüsselartig zu formen, schmatzt er mit den Lippen, nickt und schüttelt den Kopf. Ebensowenig kann er die Backen aufblasen. Die Kiefer werden willkürlich noch weniger kräftig zusammengebissen, als beim Kauen.

Beim Herausstrecken der Zunge reißt er die Augen auf, wirft den Kopf zurück und bewegt die Zunge hin und her. Wenn er mit der Zunge an einem Stück Zucker lecken oder die Butter vom Butterbrot ablecken soll, stülpt er die Lippen wieder rüsselförmig vor und wischt mit den Lippen über Zucker oder Butter. Nach mehreren Versuchen gelingt es ihm endlich, die Zunge zwischen den rüsselförmig vorgestülpten Lippen herauszustrecken und an den vorgehaltenen Gegenständen zu lecken; sie zuckt aber immer wieder rasch zurück. Die Lippen leckt er sich mit der Zunge spontan beim Essen mehrmals ab, aber auch nur im Bereich der Lippenschleimhaut. Er kann die Zunge nach links und rechts, nach oben und unten nachahmend bewegen, am wenigsten gut

nach oben. Die Zunge mit ihrer Spitze gegen den harten Daumen zu pressen, gelingt ihm nicht; statt dessen führt er sie in verschiedenen Richtungen hin und her und streckt sie heraus. Statt die Unterlippe vor der Oberlippe empor oder die Oberlippe vor der Unterlippe herunter zu schieben, schmatzt er und nickt mit dem Kopf. Statt die Zähne zu fletschen, legt er den Kopf nach hinten und nickt, streckt auch die Zunge gelegentlich heraus. Schließlich zieht er die Mundwinkel etwas hinauf, wobei manchmal die linke Nasenlippenfalte sich weniger ausprägt als die rechte. Beim Lachen dagegen zieht er die Mundwinkel ausgiebiger und beiderseits gleich weit hinauf. Statt die Stirne zu runzeln, schmatzt und nickt er wieder, schiebt man sie ihm in Falten zusammen, so behält er sie ein Weilchen gerunzelt und führt auch auf wiederholte Aufforderung ein leichtes Stirnrunzeln aus.

Er soll eine Kerze ausblasen: Er bläst Luft durch die Nase, öffnet und schließt den Mund, nickt und schmatzt. Endlich pustet er in einer Weise, die mehr an das Spucken erinnert, Luft durch den Mund und löscht das Licht. Noch weniger kann er ohne die vorgehaltene Kerze Luft durch die Lippen blasen.

Ausdrucksbewegungen im Gesichtsbereich: Unser Kranker zeigt für gewöhnlich einen zufriedenen, fast glücklichen Gesichtsausdruck. Bei der Unterhaltung lacht er in etwas abgeänderter Weise, indem das charakteristische Hinaufziehen der Mundwinkel — übrigens auf beiden Seiten gleich weit — langsam erfolgt und lange verharrt, manchmal kommt es zu einem lange andauernden, fast unstillbaren Lachen. Gelegentlich der Applizierungen häufiger Nadelstiche bei der Sensibilitätsprüfung geriet der Kranke in einen zornig unmutigen Affekt, bei dem sich der Kopf rötete, die Lippen aufeinandergepreßt und die Augen aufgerissen wurden, dabei unruhiges Hin- und Herrücken auf dem Stuhl. Wutausbrüche sind früher oft bei dem Kranken beobachtet worden, noch jetzt ist er gegen Neckereien sehr empfindlich; in der Wut stößt er einen eigentümlichen grunzenden Ton aus, einmal fand ihn der Abteilungsarzt, wie er einen Stuhl gegen einen Mitkranken erhob. Den Gesichtsausdruck der Bekümmernis zeigt der Kranke bei seinen häufigen Fehlreaktionen sehr oft, alle feineren Nuancierungen des Gebärdenspiels sind aber verloren gegangen.

(Einen eigentümlich verschmitzten Gesichtsausdruck fanden wir, als der Kranke einmal bei der Prüfung auf Tastlähmung den zu tastenden Gegenstand vorher zu sehen bekommen hatte. Mit einem ähnlichen Gesichtsausdruck sah ich ihn einige Male beim Dame- und Kartenspiel.)

Statt zu pfeifen, schiebt er die Unterlippe an der Oberlippe in die Höhe, ohne einen Ton hervorzubringen.

Hierhin gehört auch die motorische Aphasie, welche die gesamten Sprachleistungen einschließlich der den sensomotorischen Eigenleistungen der übrigen Muskeln gleich zu stellenden Sprachreste (Flüche, Schimpfworte, Zahlenreihe und ähnliches), bis auf ein unartikuliertes „hm“ vernichtet hat.

Fassen wir zusammen: Die Muskelkombinationen des Essens und Trinkens sind gestört. Die Kaubewegungen sind schwach, das Ergreifen der Speisen ist eigentümlich abgeändert, er wälzt die Speisen, bevor er sie schluckt, lange hin und her, er verschluckt sich nicht selten. Die Bewegungen des Essens rechnet Liepmann zu den sensomotorischen Eigenleistungen; sie laufen auf die Berührung der Speisen mit den Lippen und dem Munde hin, ohne Vermittlung anderer sinnlichen Merkmale ab. Ebenso wie diese sensomotorischen Eigenleistungen sahen wir auch die optisch-motorischen Eigenleistungen, die Fixationsbewegungen, nicht völlig intakt.

Das Wesen der Bewegungsstörung besteht also auch bezüglich der Muskulatur des Kopfes mindestens nicht ausschließlich in einer Erschwerung der Kooperationen der betr. Sensomotorien mit dem Gesamtgehirn, sondern wenigstens zum Teil in einer Störung der Sensomotorien selbst. Es ist nun wieder die Frage, ob es notwendig ist, außerdem noch eine extra sensomotorische transkortikale Leitungsstörung anzunehmen. Für eine solche Annahme könnten die folgenden oben gemachten Beobachtungen sprechen: Der Kranke konnte die Zähne nur ungenügend fletschen, während er beim Lachen die Mundwinkel besser emporzog. Er konnte die Augen auf Aufforderung und Vormachen manchmal gar nicht, manchmal nur lose und zitternd schließen, während er sie beim Einschlafen anstandslos schließt. Er konnte die Zunge nicht rüsselförmig vorstülpen, während er diese Bewegung gewohnheitsmäßig beim Erfassen der Speisen ausführte. Zweifellos würden transkortikale Leitungserschwerungen derartige Störungen nach sich ziehen können und die Möglichkeit, daß solche Leitungshemmnisse vorhanden sind, kann aus dem klinischen Befund allein nicht ausgeschlossen werden. Wenn aber einmal, wie in unserem Fall, eine innervatorische Störung innerhalb der Sensomotorien selbst sicher vorliegt, so könnten die angeführten Beobachtungen auch aus dieser allein erklärt werden. Es handelt sich nämlich in den Beispielen stets um die Ausführung isolierter Bewegungen, welche wenn sie in Reihenverbänden mit anderen vorkamen, besser vonstatten gingen. Ich erinnere an die ganz analogen Beobachtungen bei Tierexperimenten, z. B. an den Affen Munks, dem die motorische Region zerstört worden war, und der im Stadium der Restitution, während das Klettern schon wieder gelang, nicht imstande war, mit der Hand nach einem Apfel zu greifen; er konnte die Greif-

bewegung nicht isoliert ausführen, während sie in der Reihenleistung des Kletterns zustande kam. Die Ausführung einer Einzelbewegung ist ein Akt größerer innervatorischer Geschicklichkeit als die Reihenleistung und kann daher auf einer Schädigung der anatomischen Substrate der betr. Bewegungsbilder beruhen. So könnten wir auch in unserem Fall die Störung der Einzelbewegungen der Zunge, der Lippen usw. auf eine innervatorische Schädigung beziehen, deren Vorhandensein uns ja die gleichzeitige Schädigung der rein kinetisch ablaufenden Akte des Kauens und der Zungenbewegungen beim Essen beweist.

Daß auch hier die Störungen mit der innervatorischen Kompliziertheit wachsen, spricht wieder für eine Schädigung der Innervatorien selbst (Lippen aneinander und vorbeischieben, Zunge gegen Gaumen pressen u. ä.). In das Gebiet der hemiplegischen Bewegungsstörung erstrecken sich auch hier die Störungen der Motilität durch die leichte, bei der willkürlichen Innervation hervortretende linksseitige Schwäche des unteren Facialisastes.

Mit der Pseudobulbärparalyse besteht hier eine nähere Verwandtschaft als auf den übrigen Gebieten der Motilität, sie gibt sich in der Reduktion der mimischen Ausdrucksbewegungen und in der leichten Störung des Schluckens kund. Es sind die Residuen der schweren Störung des gesamten Eßmechanismus, welche der Kranke während seines deliranten Zustandes im Juni 1898 durchgemacht hat; damals bestand eine Blicklähmung nach rechts, mit welcher die jetzt nachweisbaren Störungen der Augenbewegungen zusammenhängen dürften. Die eigentlichen apraktischen Bewegungsstörungen sind zum Teil schon früher in der Krankengeschichte vermerkt (statt die Zunge zu zeigen, sah er nach oben und sperrte den Mund auf).

Für die anatomische Grundlage der jetzigen Störungen geben folgende Daten der Krankengeschichte einen Anhalt: Mit der linksseitigen Hemiplegie im Beginne des Leidens war eine linksseitige Facialisparese und eine linksseitige Kauschwäche verbunden, Symptome, die auf den unteren Abschnitt der rechten vorderen Zentralwindung, bzw. deren Stabkreuz hinweisen. Die schon früher aufgetretenen motorisch-aphasischen Störungen lassen die Brocasche Windung erkrankt erscheinen. Die Doppelseitigkeit der Herde erklärt die pseudobulbärparalytischen Symptome.

Schlußübersicht.

M. H. Die Bewegungsstörungen unseres Kranken sind auf allen Gebieten der Motilität im wesentlichen die gleichen. Es handelt sich um die Unfähigkeit, solche Bewegungsformen zu leisten, welche eine besondere, durch Übung erworbene Fertigkeit, einen besonderen kinetischen Gedächtnisbesitz zur Voraussetzung haben. Diese Unfähigkeit trat uns am deutlichsten bei den innervatorisch-komplizierteren Objekthantierungen und gewissen Ausdrucksbewegungen entgegen. Sie erstreckte sich auch auf die sog. sensomotorischen Eigenleistungen.

Die Bewegungsstörung ist unter den bisher bekannten Formen gestörter Motilität dem Verlust gewisser feinerer Fingerbewegungen, wie er bei der Tastlähmung vorkommt, der Agraphie und gewissen Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse (Amimie, Schluckstörung), am nächsten verwandt und fällt zum Teil mit diesen zusammen. Entfernter verwandt ist sie der einfachen hemiplegischen Bewegungsstörung, indem die für die Hemiplegie in Frage kommenden Muskelgruppen in sehr geringem Maße zum Teile mitbetroffen sind. Von den Bewegungsstörungen durch zentrale Sensibilitätsverluste, der Rindenataxie im engeren Sinne und der Seelenlähmung scheiden sich die hier beobachteten Erscheinungen durch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, durch ihre von der Ataxie ganz abweichende Art und durch das Fehlen des Symptoms der Bewegungsverminderung.

Eine Dissoziation der Sensomotorien von den anderen Gebieten der Hirnrinde, wie in Liepmanns Fall von motorischer Apraxie, könnte eine große Zahl von Bewegungsanomalieen, die wir bei unserem Kranken gefunden haben, nicht erklären, die Störungen der sensomotorischen Eigenleistungen und derjenigen Akte, bei denen es viel weniger auf die Kooperation der Sensomotorien mit den optischen, akustischen und anderen Rindenfeldern als auf die innervatorische Fertigkeit ankommt, Akte, die wie einige sehr geübte Hantierungen und die Ausdrucksbewegungen nur eines Anstoßes von außerhalb der Sensomotorien benötigen. Andererseits waren die aus einer großen Anzahl von Teilakten sich zusammensetzenden Handlungen, welche unter ständiger Anregung und Leitung vorwiegend optischer Eindrücke ablaufen, soweit eben diese optische Direktion in Frage kam, ungestört und nur nach Maßgabe ihrer innervatorischen Kompliziertheit geschädigt. (Bleistiftspitzen, Nagel einschlagen und ähnl.) Ebenso war auch die Nachahmung optisch gebotener Bewegungen

und die Ausführung von Bewegungen auf optische, akustische, taktile Anregungen hin intakt, soweit die Bewegungen nicht innervatorisch zu kompliziert waren oder in Konkurrenz mit Gewohnheitsbewegungen gerieten; so gelangen die sensomotorischen Eigenleistungen auch unter optischer Anregung, bzw. waren sie im Falle einer schon bei sensomotorischem Erregungsablauf sichtlichen Erschwerung unter optischer Anregung nicht noch mehr erschwert. In vielen anderen Fällen konnten wir eine wesentliche Besserung der Leistung unter Benützung optischer Merkmale nachweisen. Eine Ausnahme schienen hier gewisse isolierte Bewegungen, z. B. im Kopfbereiche zu machen. Dagegen war aber zu berücksichtigen, daß die Ausführung isolierter Bewegungen nur scheinbar eine einfache Leistung ist; sie ist in Wirklichkeit die später erworbene, einen höheren Grad innervatorischer Fertigkeit voraussetzende Funktion im Vergleich mit den Reihenleistungen, welche dieselben Bewegungen als Teilglieder enthalten. Waren schon die Reihenleistungen gestört (z. B. die Eßbewegungen), so war die gröbere Störung isolierter Bewegungen (z. B. der Zungenbewegungen) nicht verwunderlich. Die experimentelle Tierpathologie liefert dafür Analogieen. So war die Bewegungsstörung unseres Kranken auch von der motorischen und der ideatorischen Apraxie getrennt.

Wenn wir uns nun an den oben gegebenen kurzen Überblick über die bisherige Entwicklung der Apraxieforschung erinnern, so sehen wir unseren Fall eine gerade durch die letzten Arbeiten merkbar gewordene Lücke ausfüllen. Für die Bewegungsstörung durch „Verlust der glied-kinetischen Komponente" (Liepmann), für die kortikale Apraxie Heilbronners, welche Meynerts schon vor langem aufgestellte motorische Asymbolie gegenüber Liepmanns Apraxie in ihr Recht einsetzte, darf unser Fall wohl als klinischer Beleg gelten; er schließt sich darin den ähnlichen Störungen des Handelns der linken Hand bei rechtsseitig Gelähmten (Liepmann) an.

Meynerts Ausdruck „motorische Asymbolie" legt den Nachdruck auf das, was der Kranke bei seiner Bewegungsstörung innerlich erlebt, auf den Verlust der sogenannten Bewegungsvorstellungen. Dieser psychische Anteil des Bewegungsgedächtnisses ist aber gewiß nicht das Wesentliche an ihm. Ich glaube, Liepmann durchaus zustimmen zu sollen, der von den Bewegungsvorstellungen sagt, daß sie viel weniger ein Wissen der Psyche,

als ein Können der nervösen Substanz seien. Es ist für den Bewegungsablauf ganz gleichgültig, ob und was ich ihm vorangehend innerlich erlebe, aber es ist seine unerläßliche Voraussetzung, daß eine bestimmte hirnphysiologische Disposition, ein für diese Funktionen besonders gebautes und erzogenes anatomisches Substrat, vorhanden sei. Liepmann will mit dem etwas umständlichen Ausdruck „gliedkinetische Komponente" hauptsächlich diesen hirnphysiologischen Teil des Bewegungsgedächtnisses bezeichnet wissen. Heilbronners Bezeichnung „kortikale Apraxie" hat den außerordentlichen Vorzug, das Verhältnis dieser Apraxieform zu der des Liepmannschen Kranken durch die Vergleichung mit den entsprechenden Formen der kortikalen und transkortikalen, motorischen Aphasie in ein klares Licht zu setzen.

Die kortikale Lokalisation des kinetischen Gedächtnisbesitzes für die komplizierteren Innervationen ist wohl zweifellos. Man weiß, daß die sogenannten feineren Fingerbewegungen, welche zusammen mit den Tastvorstellungen in den Fällen Wernickes und v. Monakow verloren gegangen waren, in den Zentralwindungen selbst ihr anatomisches Substrat besitzen. Für die viel umstrittenen Schreibbewegungsvorstellungen hat man den hinteren Abschnitt der linken zweiten Stirnwindung in Anspruch genommen. In Analogie mit der Lokalisation derjenigen komplizierten Muskelzusammenfassungen, welche der Sprache dienen, im Fuße der dritten linken Stirnwindung, läge es nahe, für die verwickelten Innervationen überhaupt Teile der Stirnhirnrinde in Anspruch zu nehmen (nach Liepmann in erster Linie solche des linken Stirnhirns). Die Möglichkeit ist schon von Liepmann erwogen worden („Die linke Hemisphäre und das Handeln," S. 16). Kürzlich hat Hartmann[1]) versucht

[1]) Bei der Sektion dieses Falles fand sich ein Tumor im Marklager des linken Stirnhirns, der von der linken Hälfte der vorderen Balkenanteile ausging, das Balkenknie zerstörte und zapfenartig in das Marklager des rechten Stirnhirns eindrang. Hartmann deutet den Fall so, daß in der Stirnhirnrinde ein, den Sensomotorien übergeordnetes Bewegungsbilderzentrum enthalten sei, das durch den Tumor aus seinen Verbindungen mit den niederen Stationen der Motilität und den kortikalen Sinnessphären gelöst, keine Erregungen mehr an die Sensomotorien habe übertragen können. Da das angenommene Zentrum selbst erhalten ist und nur durch den subkortikalen Tumor aus einen Teil seiner Verbindungen gelöst ist, handelt es sich durchaus um sub- bzw. transkortikale Störungen. Der Fall kann meines Erachtens nicht als Beispiel einer

an einem Falle, der an einem weitgehenden Bewegungsausfall, besonders der rechtsseitigen Extremitäten litt, die Bedeutung des Stirnhirns für das Handeln zu erweisen.

Trotzdem nach allem für die anatomische Grundlage der hier beschriebenen Form der Apraxie kortikale Läsionen in erster Linie in Frage kommen, ist es noch zweifelhaft, ob diese allein die Bewegungsstörung bedingen. Ich habe darauf hingewiesen, daß z. B. die Störung der mimischen Ausdrucksbewegungen und die Schluckstörungen an subkortikale Herde im Mark oder in den basalen Ganglien denken lassen.

Weiter konnten auch transkortikale Leitungsstörungen nicht völlig ausgeschlossen werden, obwohl sie allein den Zustand nicht erklären könnten. (Der Kranke hat ja auch sicher einen linksseitigen Scheitellappenherd!) Möglicherweise sind transkortikale Läsionen insofern von Bedeutung, als sie den Wiedererwerb der durch kortikale Läsionen verlorenen innervatorischen Fertigkeiten unmöglich machen. Wenn den geschädigten Sensomotorien auf intakten transkortikalen Bahnen die Bewegungsanregungen ungestört zufließen, so könnten die innervatorischen Fertigkeiten vielleicht bis zu einem gewissen Grade wieder erlernt werden. Sind außer den kortikalen noch geringe transkortikale Läsionen vorhanden, so wird vielleicht dadurch der Neuerwerb der Funktionen unmöglich und der Verlust bleibt ein dauernder.

So lange alle diese schwierigen Fragen, die ohne Sektionsbefund nicht entschieden werden können, ungelöst sind, möchte ich von der Apraxie wie sie dieser Kranke bietet — indem ich mich nur an das bekannte Klinische halte — nicht schlechthin von einer

„kortikalen Apraxie" gelten. Auch klinisch gleicht der Fall nicht der Apraxie der linken Hand bei den Rechtsgelähmten oder der Apraxie unseres Falles. Die Bewegungen des Kranken waren selten „vertrackt", vielmehr waren die Teile von Handlungen, die er ausführte, zweckgemäß. Das Wesen der Bewegungsstörung lag nicht in der Abänderung der Bewegungen selbst, sondern in dem Ausfall an Bewegungen. Der Kranke verfiel, wenn er einmal eine Teilbewegung einer Handlung ausgeführt hatte, immer wieder in Akinese. Die Bewegungsstörung steht unter den bisher bekanntgewordenen Störungen des Handelns ideatorisch-apraktischen Störungen am nächsten. Pick hat bei einzelnen seiner Fälle ähnliche Erscheinungen beobachtet. (Bericht des XXIII. Kongresses für innere Medizin. München 1906.)

kortikalen, sondern lieber von einer innervatorischen Apraxie[1]) sprechen.

Vergleicht man die Reste des Bewegungsreichtums, welche Liepmanns transkortikale Apraxie einerseits, unsere innervatorische — vermutlich kortikale — Apraxie andererseits den geschädigten Muskelbereichen übrig läßt, so ergibt sich:

Bei der Apraxie Liepmanns sind, abgesehen von den Wernicke-Mannschen Synergien, diejenigen komplizierteren Bewegungen erhalten, welche unter ausschließlicher Verwertung taktilkinästhetischer Reize ablaufen (essen, löffeln, tasten, gehen, stehen), aber noch über diese hinaus gelingen kompliziertere, einen besonderen kinetischen Gedächtnisbesitz voraussetzende Bewegungsformen; so konnte Liepmanns Kranker einen Gegenstand wie einen Federhalter hinter das Ohr stecken, einen anderen als Federhalter benützen, ja er konnte Buchstaben und Figuren schreiben, beziehungsweise zeichnen (a, m, i u. a., einen Kreis mit einem eingezeichneten Kreuz und ähnliches). Das kinetische Gedächtnis für diese Bewegungsformen war also innerhalb der Sensomotorien erhalten, wenn aber diese oder andere Zweckbewegungen von den Sensomotorien durch optische oder sprachliche Befehle gefordert wurden, so reagierte das Sensomotorium wahllos mit irgendeiner der in ihr präformierten Bewegungsformen (z. B. wurde statt eines Quadrates ein Kreis mit Kreuz, statt a ein m gezeichnet; statt zu kämmen steckte der Kranke den Kamm wie einen Federhalter hinter das Ohr).

Da diese Fehlhandlungen zum Teil so komplizierte Gebilde waren, daß sie einer fehlerhaften Absicht, einer fehlerhaften Zielsetzung zu entspringen schienen, resultierte der Eindruck, als ob der Kranke unaufmerksam wäre hinsichtlich der Bewegungen seiner rechten Extremitäten, als ob intrapsychische, ideatorische Störungen vorlägen.

Im Gegensatz dazu sind bei der Apraxie unseres Kranken nur die Wernicke-Mannschen Synergieen, dann einige etwas kompli-

[1]) Liepmann hat kürzlich (die linke Hemisphäre und das Handeln) seinen Fall als motorische (innervatorische) Apraxie bezeichnet. Die Bezeichnung innervatorische Apraxie ist wohl für den Liepmannschen Fall nicht zweckmäßig, da bei diesem die Störung nicht innerhalb, sondern jenseits der Innervation lag, wie Liepmann selbst ausführlich auseinandersetzt.



ziertere, aber doch noch relativ einfache Leistungen, besonders die Gewohnheitsbewegungen, die wie das Kopfwischen, Reiben, Kratzen u. ä. hauptsächlich reflexive Bewegungen sind, leidlich erhalten. Schon die sogenannten Eigenleistungen zeigen sich in der Erschwerung der Eßbewegungen, in der Abänderung des Stehens und Gehens und der geringen Behinderung beim Knöpfen und Tasten mitgestört. Alle komplizierteren Muskelzusammenfassungen haben schwer gelitten (Fertigkeiten, Ausdrucksbewegungen). Was also der Kranke noch an relativ intakten Bewegungen zur Verfügung hat, ist viel dürftiger und primitiver als der Besitzstand, welcher den rechten Extremitäten des Liepmannschen Kranken geblieben war. Aber unser Kranker hat den großen Vorzug vor dem Liepmannschen, daß er, die Trümmer seines Bewegungsbesitzes mit den Anregungen, welche ihm von den anderen Hirnregionen zukommen, zu wenn auch unbeholfenen, so doch zweckgemäßen Bewegungen verknüpfen kann. Nur dann, wenn die Bewegungsanregungen sehr schwach sind (bei gedächtnismäßiger Wiedergabe, bei akustischer Anregung), oder wenn die geforderten Bewegungen mit einer der Gewohnheitsbewegungen in Wettstreit treten, besonders aber wenn beide Ursachen zusammentreffen, kommen Fehlbewegungen zustande, welche wie bei dem Liepmannschen Kranken den Eindruck einer fehlerhaften Zielsetzung erwecken, z. B. wenn er, statt militärisch zu grüßen, mit der Hand über Kopf und Gesicht wischt. Sonst aber sind die Bewegungsanomalien den Störungen des Handelns, durch Unaufmerksamkeit, Herabsetzung der Merkfähigkeit u. ä., kurz durch ideatorische Mängel, ganz unähnlich.

In der ausgebreiteten tonischen Mitspannung vieler Muskeln und in der bei passiven Bewegungen und selbst in der Ruhe nachweisbaren Hypertonie der gesamten Muskulatur liegt ein sehr wesentlicher Unterschied unseres Falles gegenüber dem Liepmannschen, ein Unterschied, der wieder die nähere Verwandtschaft der innervatorischen Apraxie mit der hemiplegischen Bewegungsstörung ausdrückt.

In Liepmanns Fall war die Apraxie nur im Bereich der Kopf- und Rumpfmuskulatur doppelseitig, unser Kranker ist überhaupt doppelseitig apraktisch. Dabei sind aber sehr wesentliche Unterschiede zwischen linkem und rechtem Arm, weniger auch zwischen linkem und rechtem Bein vorhanden.

Die passive Beweglichkeit ist links etwas mehr vermindert,

die Sehnenreflexe sind am linken Arm etwas mehr als am rechten gesteigert. Die Bewegungsstörung beschränkt sich an den linken Extremitäten mehr auf die Verlangsamung, das Verharren der Innervationen und die Erschwerung in der Aneinanderfügung feinerer Einzelnbewegungen, während Bewegungsverwechselungen, Ersatz der geforderten durch gewohnheitsmäßige Bewegungen, mehr zurücktreten. Im ganzen steht also die Apraxie der linksseitigen Extremitäten der hemiplegischen Bewegungsstörung, speziell den kortikalen Monoparesen mit Verlust der feineren Beweglichkeit näher. Am rechten Arm und Bein ist die passive Beweglichkeit weniger herabgesetzt;[1]) die Ausführung komplizierterer Fehlbewegungen (Gewohnheitsbewegungen) statt der geforderten tritt mehr hervor. Die rechtsseitige Apraxie steht also der transkortikalen motorischen Apraxie näher.

Die rechtsseitige Bewegungsstörung unseres Kranken hat mit der des Liepmannschen, noch die Mitbewegungen des rechten Arms bei Innervationen des linken gemeinsam. Eine pseudospontane Ausführung der noch verbliebenen Bewegungsreste, wie sie unser Kranker in den willkürlichen Bewegungen seines rechten Arms lieferte, hat Liepmann bei seinem Falle nicht beobachtet.

Zum Schluß stelle ich nochmals die Herderkrankungen zusammen, die nach dem Krankheitsverlauf bei dem Kranken zu vermuten sind:

1. Ein oder mehrere Herde, welche die rasch vorübergehende linksseitige Hemiplegie $^1/_4$ Jahr vor der ersten Aufnahme (1897) bewirkt hatten, welcher sich bald Hypästhesie und Parästhesieen in der linken Hohlhand anschlossen. Es handelte sich also wahrscheinlich um Herde innerhalb oder in der Nachbarschaft der rechten Zentralwindungen, bzw. ihres Stabkranzes.

2. Um dieselbe Zeit müssen Herde in der Gegend der Brocaschen Windung, bzw. ihres Marklagers aufgetreten sein; der Kranke litt schon damals vorübergehend an artikulatorischen Störungen.

3. Ein Herd innerhalb oder in der Nachbarschaft der linken hinteren Zentralwindung, bzw. ihres Stabkranzes, welcher die vorübergehende rechtsseitige Gefühllosigkeit in der Zwischenzeit zwischen den beiden Aufnahmen zur Folge hatte.

---

[1]) Dagegen sind auffallenderweise gerade rechts die Prädilektionsmuskeln etwas mitbetroffen.



4. Neue Herde in der Brocaschen Windung und Herde in der Gegend der Wernickeschen Stelle, die kurz vor der zweiten Aufnahme aufgetreten sein müssen und die schwereren motorisch- und sensorisch-aphasischen Störungen, die der Patient bei der zweiten Aufnahme zeigte, bewirkt hatten.

5. Eine oder mehrere Erweichungen müssen dann Mitte Juni 1898 eingetreten sein, im Anschluß an welche Patient den erwähnten deliranten Zustand durchgemacht hat. Die vorübergehende rechtsseitige Blicklähmung und rechtsseitige Hemianopsie und die vorübergehende Schwäche des rechten Arms (wahrscheinlich mit Sensibilitätsstörungen), sowie die sensorisch-aphasischen Störungen verweisen auf den linken Parietallappen und die Nachbarschaft der oberen Schläfewindungen.

Außerdem lassen die häufigen Schwindelanwandlungen darauf schließen, daß der Kranke noch weitere zahlreiche, kleinere Erweichungen und Blutungen erlitten hat.

Die Herderkrankungen 1 und 3 betreffen das Gebiet der beiderseitigen Zentralwindungen, in denen die Substrate der Innervationen sicher zum größeren Teil gelegen sind. Wenn Teile der Stirnhirnrinde ebenfalls den innervatorischen Leistungen dienen sollten, so würde das mit dem vorliegenden Falle gut zusammenstimmen, da ja durch den Herd 2 (Broca) das linke Stirnhirn miterkrankt ist. Die weniger hochgradige Apraxie der linksseitigen Extremitäten ist möglicherweise zum Teil Folge der linkshirnigen Herde wie bei Liepmanns Linksapraktischen und Rechtsgelähmten. Da aber auch das rechte Sensomotorium (Herd 3) erkrankt sein dürfte, läßt sich nicht entscheiden, ob und wieweit die linksseitige Apraxie sympathisch oder selbständig ist. Die Lokalisation des Herdes 5 im linken Scheitellappen macht unseren Fall dem Liepmannschen ähnlich, bei dem ebenfalls ein großer linksseitiger Scheitellappenherd gefunden wurde. Vielleicht hängt es damit zusammen, daß die rechtsseitige Apraxie des Kranken der des Liepmannschen Falles in mancher Hinsicht verwandt ist.

Meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Anton, danke ich ergebenst für die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles.

Aus der mährischen Landes-Irrenanstalt in Brünn. (Direktor Dr. Hellwig.)

Über einen Fall von künstlich hervorgerufenem „halbseitigen" Ganser nebst einem Beitrage zur Kenntnis der hysterischen Dysmegalopsie.

Von

Dr. Karl Liebscher.

Vorgetragen in der Wanderversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 5. Oktober 1906.

Im nachstehenden erlaube ich mir eine Reihe von Beobachtungen mitzuteilen, welche ich bei einem zwanzigjährigen hysterischen Individuum männlichen Geschlechtes anzustellen in der Lage war und die für die Frage des Ganserschen Symptomes und der hysterischen Dysmegalopsie von einigem Interesse sein dürften. Dieselben betrafen einen jungen Menschen, welcher am 24. Juli 1906 in unsere Anstalt aufgenommen wurde. Derselbe war am Tage vorher in die Brünner Fronfeste gebracht worden und zwar wegen verschiedener, in einem poriomanischen Zustande verübter Diebstähle und Betrügereien, die er sich in dem verhältnismäßig kurzen Zeitraume von zirka zwei Wochen hatte zuschulden kommen lassen. Das Parere, welches zum Zwecke seiner Aufnahme ausgestellt wurde, besagt bloß, daß der Inkulpat nach dem Mittagessen am 24. Juli plötzlich einen „Tobsuchtsanfall" bekommen habe, dabei die Fensterscheiben, den Tisch und die Sessel zertrümmerte, so daß er gefesselt werden mußte. Dabei soll Patient geschrien, herumgespuckt und die Umgebung bedroht haben. An ihn gestellte Fragen seien unbeantwortet geblieben. In unsere Anstalt kam Patient am Nachmittage desselben Tages; hier bei der Einbringung das Bild schwerster Verworrenheit: Patient, sehr widerstrebend, mußte sofort isoliert werden. In der Zelle lief derselbe unausgesetzt auf und ab, abgehackte, sinnlose Sätze und

Worte vor sich hin murmelnd. Am Abend verweigerte er die Nahrung. Da ein protrahiertes Bad keine beruhigende Wirkung erzielt hatte, bekam Patient am Abend eine Hyoszininjektion.

Am nächsten Tage, i. e. am 25. Juli a. c., war Patient bei der Visite ziemlich frei, nannte seinen Namen; wußte auch, daß er sich in einer Irrenanstalt aufhalte — dies habe ihm ein Wärter mitgeteilt. Über die Erlebnisse vor seiner Einbringung in die Anstalt will Patient gar nichts wissen, ebenso über die Ereignisse des gestrigen Tages und der vergangenen Nacht. Seine letzte Erinnerung sei ein Spaziergang im Augarten. Doch ist Patient nicht in der Lage, näheres darüber namentlich in betreff des Zeitpunktes angeben zu können. Nach den Eltern befragt, erklärt er, daß sein Vater tot sei, die Mutter jedoch lebe. Auf die Frage, ob dieselbe gesund sei, zögert er erst mit der Antwort. Als man ihn nun frägt, wo dieselbe wohne und wo er — Patient — wohne, erklärt er, bei der Mutter zu wohnen. Als man nun neuerlich nach dem Befinden der Mutter fragt, antwortet Patient, das wisse er nicht. Daß er Geschwister habe, leugnet er ebenfalls im Gegensatze zu dem Verhalten bei einem späteren Examen, wo er angibt, zwei Brüder und zwei Schwestern zu besitzen. Ebenso unrichtig sind seine Angaben über die genossene Schulbildung, indem Patient erzählt, das er zwei Klassen Realschule besucht habe, während er tatsächlich nur eine Gewerbeschule frequentierte, wie dies Patient selbst später richtigstellte.

25./VII. 1906. Status praesens: Patient wohl genährt, von blonder Haarfarbe und sehr zartem, feminilem Teint. Die Pupillen ungleich: Die linke um eine Spur weiter als die rechte. Beiderseits Reaktion auf Lichteinfall, Akkommodation und Konvergenz erhalten.

Das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Die Reflexe im allgemeinen auslösbar, das Kniephänomen lebhaft, nur der Rachenreflex fehlend. Sensibilität: Nadelstiche werden als schmerzhaft nur am Septum narium, vorne auf der Brust und am Bauche empfunden. Sonst werden auch tiefe Nadelstiche gänzlich ohne Reaktion ertragen. Für Stiche in die Zunge besteht beträchtliche Hypalgesie, während die sonstige Mundschleimhaut und die Gingiva sich normal verhält.

Am Nachmittage desselben Tages wird Patient weiter examiniert. Er gibt an, an Magenbeschwerden zu leiden, außerdem hie und da ein eigentümliches Gefühl im Schlunde zu verspüren, das er nicht näher definieren könne. (Globusgefühl?) Patient wird nun aufgefordert, seinen Namen, Karel Dvořaček, zu schreiben. Er schreibt Kel Dvorak. Weiter wird ihm diktiert, folgenden Satz in seiner Muttersprache (böhmisch) niederzuschreiben: Já jsem nemocen, (Ich bin krank.) Er schreibt: Ja jem nomecen. Statt: Karel Dvořaček jest nemocen. (Karl Dvořaček ist krank.) Kral Dvarak jst nomocen. Schreibt dann auf Aufforderung, irgend etwas Beliebiges zu schreiben: Rad bch vedel ko mě štil — statt: Rád bych věděl, kdo mne škrtil. (Zu deutsch: Ich möchte gerne wissen, wer mich gewürgt hat.)

In derselben Weise werden auch andere Sätze, die man ihm diktiert oder zum Abschreiben vorlegt, zu Papier gebracht, indem in den einzelnen Worten th. Buchstaben ausgelassen, th. verstellt werden. Manchmal wird auch an Stelle eines Wortes ein ähnliches, das jedoch einen anderen Sinn hat, eingesetzt. So zum Beispiel für Karel (Karl) Kral (König) usw. Ebenso ist auffällig, daß für manche Vokale andere eingesetzt werden.

Es wird dem Patienten nun eine Zeitung zum Vorlesen gegeben: Er liest den Titel derselben richtig. Als er aber den Text zu lesen beginnt, produziert er einen ähnlichen Jargon wie vorhin beim Schreiben und bemerkt, er könne nicht dafür, er sehe auf einmal ganz andere Buchstaben.

Darauf hin werden dem Patienten nun Buchstaben vorgezeigt:

Ein N bezeichnet er als P.
„ P „ „ „ R.
„ B „ „ „ B oder P.
„ N „ „ „ M.
„ B „ „ „ M.
„ U „ „ „ Z.
„ E „ „ „ E.
„ D „ „ „ R.
„ C „ „ „ O.
„ K „ „ „ L.
„ O „ „ „ U.

Wie aus einem Vergleiche dieser „Fehlreaktionen“ untereinander hervorgeht, kommen dieselben zumeist nach einem gewissen Gesetze zustande und scheinen mir dieselben als nicht ganz willkürlich bezeichnet, indem Patient fast immer solche Buchstaben nennt, die zu dem vorgezeigten in irgendeiner Beziehung stehen. So wird an Stelle eines Buchstabens mit Vorliebe ein solcher gesetzt, der zu demselben, sei es in einem gewissen Gegensatze steht, so z. B. M statt N, sei es demselben ähnelt, usw. P statt R, oder es wird ein Buchstabe einer bestimmten Kategorie (z. B. Vokale) durch einen anderen der gleichen Kategorie ersetzt. „O“ z. B. für „U“. Vergleicht man diese Fehlreaktionen mit den obenangeführten schriftlichen Elaboraten des Kranken, so ergibt sich wohl ohneweiters eine gewisse Beziehung zwischen den Fehlreaktionen beim Bezeichnen der einzelnen Buchstaben und beim Schreiben, und erscheinen die letzteren als eine Folge der ersteren.

Als der Patient nunmehr weiter examiniert wird, unterbricht derselbe den Examinierenden spontan mit den Worten: „Sehen Sie,

Herr Doktor, wenn ich auf das Tintenfaß schaue, so stellt sich mir ein Topf vor!“

Als man ihm nun andere Gegenstände vorlegt, erkennt er dieselben richtig, nur in bezug auf das Tintenfaß will er dieser ihm selbst bewußten Täuschung unterliegen.

Es werden dem Patienten nun verschiedene Gegenstände im Bilde vorgelegt; er bezeichnet dieselben wiederum falsch, und zwar auch in einer gewissen gesetzmäßigen Weise, wie bei den Buchstaben, wie z. B.:

Für Kind — Pferdchen.
Hund — Katze.
Pferd — Ziege.
Hase — Reh.
Tisch — Buch usw.

Als man ihm einen abgebildeten Herrenpilz vorzeigt, erklärt er einen „grünen Baum“ zu sehen und fügt gleich selbst als Kommentar hinzu: „Wenn er auf das Bild schaue, so mache sich ihm ein solcher Nebel vor die Augen und in diesem Moment stelle sich ihm ein anderes Bild vor.“

Werden dem Patienten nun bei geschlossenen Augen verschiedene Gegenstände in die Hände gegeben und derselbe aufgefordert, sie zu benennen, so bezeichnet er dieselben wieder falsch, und zwar gleichfalls in der bereits oberwähnten Gesetzmäßigkeit, so z. B.:

Schlüssel — Holz. (Holz als Gegensatz zu Eisen.)
Fläschchen — Schüsselchen. (Gegensatz der Form.)
Glasflasche — Plutzer. (Bezeichnung eines flaschenartigen Gefäßes aus Ton; Gegensatz: Glas zu Ton.)

Von Interesse ist, daß, während er einen einzelnen Schlüssel als „Stück Holz“ bezeichnet, einen Schlüsselbund als solchen aus dem klirrenden Geräusche sofort richtig erkennt.

Soweit der Befund, wie ihn der Patient am Tage nach seiner Einbringung aufwies.

In Kürze resumiert, hatte derselbe in der Anstalt bis zu diesem Tage folgendes dargeboten:

1. Einen Dämmerzustand mit starker motorischer Erregung;

2. nachträgliche vollständige Amnesie sowohl für die demselben vorausgegangenen Ereignisse, wie auch für den Dämmerzustand selbst;

3. konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Analgesie. Stereognostische Störungen;

4. sein Verhalten beim Schreiben und Lesen und der Bezeichnung von Gegenständen im Bilde und bei geschlossenen Augen.

Vor allem die konträre Bezeichnung von Buchstaben und Gegenständen im Bilde.

Auf Grund der eben angeführten Symptome war die Diagnose in diesem Fall wohl mit einiger Berechtigung auf Hysterie zu stellen. Die sub 4 angeführten Störungen waren derartige, wie sie beim sog. „Ganserschen Symptomenkomplex“ beschrieben werden, wobei sich der Patient aber interessanterweise dieser Störung wenigstens teilweise bewußt war.

Der fernere Verlauf ergab noch weitere Besonderheiten, die ich nun in chronologischer Weise zu verzeichnen haben werde:

Am 26./VII. 1906, id est am folgenden Tage, erklärt Patient bei der Morgenvisite, daß er alles doppelt sehe, ferner daß ihm alle Personen bedeutend größer vorkämen, und gibt er dieser Angabe entsprechend auch tatsächlich die Größe der einzelnen Personen fälschlich im Sinne des Plus an. Auch will er alles viel dunkler sehen; so bezeichnet er den rötlich-blonden Bart einer Person konform seiner Aussage als schwarz. Zeigt beim Schreiben und beim Betrachten von Buchstaben dieselben Störungen wie früher; dasselbe Verhalten wie gestern auch bei der Bezeichnung von Gegenständen bei geschlossenen Augen, wobei er bemerkenswerterweise eine Zündholzschachtel erst für ein „Buch“ hält, dann aber, wie er das Geräusch der Zünder beim Schütteln vernimmt, die Schachtel sofort richtig benennt.

Am 27. Bei der Morgenvisite: Gesichtsfeld fast ganz aufgehellt. Schreibt ganz korrekt. Am Nachmittage: Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Diplopie. Zeigt wieder sämtliche Störungen im Sinne des „Ganser“.

Es wird ihm nun ins linke Auge Atropin (1% Lösung) eingeträufelt. Als tags darauf, i. e. am 28./VII. Patient, denselben Untersuchungen unterzogen wird wie an vorausgegangenen Tagen stellt es sich nun heraus, daß derselbe mit dem linken atropinisierten Auge alles richtig sieht, während er mit dem rechten Auge allein oder, wenn beide offen sind, die bekannten Ganserschen Züge beim Schreiben sowohl wie bei der Bezeichnung von Buchstaben darbietet; ebenso verhält es sich bei Zahlen: linkerseits werden dieselben richtig, rechts und mit beiden Augen im Ganserschen Sinne fehlerhaft bezeichnet. Ferner besteht jetzt bei dem Patienten eine rechtsseitige mehr weniger vollständige Analgesie, während bislang, i. e. bis zur Atropinisierung des linken Auges, die Analgesie keine derartige halbseitige Lokalisation hatte. Als dem Patienten nunmehr bei geschlossenen Augen Gegenstände in die rechte und in die

linke Hand gegeben werden, erkennt derselbe solche in der linken sofort, während er rechts dieselben fehlerhaften Angaben macht, solange ihm nur der Tastsinn allein bei der Erkennung der Gegenstände zur Verfügung steht. Das Lagegefühl ist beiderseits vollkommen erhalten. Die Atropinisierung des linken Auges hatte demnach einerseits den Effekt, daß die Analgesie streng rechtsseitig lokalisiert wurde, anderseits vermochte sie auch den Patienten psychisch so zu beeinflussen, daß derselbe mit dem linken Auge Gegenstände im Bilde und Buchstaben richtig zu bezeichnen in der Lage war und auch korrekt zu schreiben vermochte, während beim Sehen mit dem rechten Auge allein und mit beiden Augen (in welch letzterem Falle wohl der überwiegende Einfluß des rechten Auges in Betracht kommt), der „Ganser" fortbestand.

Daß es durch Atropinisierung des einen Auges gelingt, das Gansersche Zustandsbild zu einem — sit venia verbo — halbseitigen zu gestalten, ist ein weiterer Beweis für die hysterische Natur des Ganserschen Symptomes und möchte ich gleich hier der Meinung Ausdruck verleihen, daß auch in jenen Fällen von Dementia praecox, bei welchen das Gansersche Symptom gelegentlich zur Beobachtung gelangt, dieses Symptom auf die hysterische Veranlagung des in Frage kommenden Kranken hinweist, im Gegensatze zu jenen Autoren, welche darin oft nichts anderes als eine besondere Art von Negativismus zu sehen geneigt sind.[1])

Neben diesen eben besprochenen krankhaften Erscheinungen zeigte Patient noch andere interessante Befunde, welche zum Teile erst nach der Atropinisierung des linkes Auges in Erscheinung traten.

Patient wurde aufgefordert, einen Satz niederzuschreiben, und zwar einmal bei offenen Augen, einmal bei zugehaltenem linken — dem atropinisierten — Auge, das anderemal bei zugehaltenem rechten Auge.

Hiebei zeigte sich die für die Frage der hysterischen Dysmegalopsie interessante Erscheinung, daß Patient beim Sehen mit dem rechten — nicht atropinisierten — Auge allein am kleinsten schrieb, während die Schrift mit dem linken, atropinisierten Auge am größten ausfiel und die mit offenen Augen nur ganz unmerklich größer war als die beim Sehen mit dem rechten Auge allein. (Siehe Fig. 1 *a*) und *b*).

---

[1]) Vergl. Soukhanoff: Su les syndrome de Ganser etc. Revue neurologique 1904, 17. Nissl: Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902.



a)

b)

Fig. 1.

Es bestand also neben dem „halbseitigen" Ganser noch die neuerdings von Pick[1]) und in ausführlicher Weise von Fischer[2]) studierte sogenannte Mikrographie bei gleichzeitiger Makropsie, und zwar sehr bezeichnenderweise wiederum rechterseits, während linkerseits Normalsehen und normale Schrift vorlag.

Zum weiteren Studium dieser Makropsie wurden einerseits öfters Schriftproben aufgenommen, andererseits erhoben, wie Patient die Dimensionen von Gegenständen sowohl in horizontaler, wie in vertikaler Richtung beurteilte. Hiebei ergab sich die immer gleiche Tatsache, daß Patient die Länge, resp. Dicke oder Breite von Gegenständen falsch bewertete, ganz unabhängig davon, ob er dieselbe in vertikaler oder horizontaler Richtung zu beurteilen hatte, indem Patient mit dem rechten, nicht atropinisierten Auge die Länge, resp. Breite oder Höhe von Gegenständen immer größer angab, als mit dem linken atropinisierten Auge. Der Status, wie derselbe durch die Atropinisierung des linken Auges am 28./VII. 1906 vorlag, änderte sich in den nächsten Wochen nicht wesentlich, es wurde nur noch festgestellt, daß das Vorsetzen einer beliebigen Brille die Störung beim Schreiben und Lesen zu beseitigen vermochte.

Die durch das Atropin bedingte Akkommodationslähmung war am 21./VIII. vollkommen geschwunden, die linke Pupille bei beiderseits erhaltener Reaktion um eine Spur weiter als die rechte.

Es erübrigte nunmehr noch der experimentelle Nachweis, daß die Störung, die Patient beim Sehen mit dem rechten Auge zeigte, rein psychischer Natur sei. Obwohl schon in der Tatsache, daß die Vorsetzung einer Brille mit einer beliebigen Anzahl von plus- oder minus-Dioptrien die Störung zu beheben vermochte, ein

---

1) Wiener klin. Wochenschrift 1905 Nr. 1.

2) Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. XIX., H. 3.

Hinweis auf die psychische Natur dieses Phänomens gelegen war, so fehlte doch noch der exakte Beweis. Um diesen zu erbringen, bediente ich mich des Stereoskopes, der Erwägung folgend, daß Patient beim Sehen durch das Stereoskop nicht sicher bestimmen könne, mit welchem Auge er ihm vorgesetzte Bilder betrachte und dementsprechend auch mit dem linken Auge fehlerhafte Angaben machen müsse. Es ergab sich dabei indes die Tatsache, daß derselbe bei aller dabei angewandten Vorsicht denn doch zu unterscheiden verstand, ob das Bild für das rechte oder linke Auge eingestellt war, und so kam es, daß ich längere Zeit mit diesem Hilfsmittel nicht zu dem gewünschten Resultate gelangte. Der Versuch glückte mir erst, als ich eine mir von Dr. O. Fischer angeratene Modifikation des Stereoskopversuches vornahm, die darin bestand, daß ich nicht wie früher nur immer einen Buchstaben für das rechte oder linke oder beide Augen einstellte, sondern mehrere und in vielfachen Kombinationen. Bei solcher Anordnung nun bezeichnete Patient gelegentlich auch mit dem linken Auge die Buchstaben falsch.

In der Folgezeit, i. e. am 13./IX. 1906, versuchte ich weiters zu erproben, wie sich Patient nach Eserinisierung des linken Auges verhalte. In den Tagen, die diesem Versuche unmittelbar vorausgingen, war bereits jegliche Atropinwirkung geschwunden, und bestanden neben der halbseitigen Analgesie und Störung des stereognostischen Vermögens noch folgende Symptome:

I. Makropsie: Patient erklärt zum Beispiel, kleinste Staub- und Schmutzflecken am Fußboden von Stecknadelkopfgröße „so groß wie Hellerstücke zu sehen", was ihm nach eigener Angabe sehr komisch erscheine.

II. Monokuläre Diplopie: Sieht alle Gegenstände doppelt, doch so, daß dieselben hintereinander und zugleich etwas seitlich verschoben stehen, dabei die beiden Bilder ungleich groß, das reelle größer als das nur undeutliche „Scheinbild". Diese beiden Symptome bestehen sowohl beim Sehen mit dem rechten oder linken, als auch mit beiden Augen.

III. Ganserches Symptom: Beim Betrachten von Buchstaben gleichgültig mit welchem Auge: bei Zahlen immer die richtige Bezeichnung.

Bevor nun Patient eseriniert wurde, sollte derselbe seinen Namen schreiben; derselbe schreibt:

Mit offenen Augen: Pikalo Vembr.

Mit dem rechten Auge: Vero lekar.

(Jargonwort, verstümmelt nach dem böhmischen Worte zvěrolékař = Tierarzt.)

Mit dem linken Auge: Referator publico.

Eine halbe Stunde nach der Eserinisierung (1 %) des linken Auges:

I. Schrift; soll seinen Namen schreiben.

1. Mit beiden Augen: Petrus Fercus.
2. Mit dem rechten Auge: Karel Dvořaček.
3. Mit dem linken Auge: ferus luito.

Dabei fällt bemerkenswerterweise die Schriftprobe 2 normal groß aus, während die Proben 1 und 3 weit größer als normal erscheinen. Ebensolches Verhalten, wenn man ihm einen Satz diktiert. Vergl. Fig. 2 *a*) und *b*).

a)

b)

Fig. 2.

II. Es werden dem Patienten darauf Buchstaben vorgelegt.

1. Mit offenen Augen: Falsch bezeichnet.
2. Mit dem rechten Auge: Richtig bezeichnet.
3. Mit dem linken Auge: Falsch bezeichnet.

III. Vorgezeigte Zahlen werden unter allen Umständen richtig benannt.

IV. Das Vorsetzen einer Brille genügt, um alle Störungen zu beseitigen.

Der Versuch mit dem Eserin hatte also denselben psychischen Effekt wie der mit dem Atropin; nur erschien der Umstand, daß hier das rechte, nicht eingeträufelte Auge „korrigiert“ wurde, etwas auffällig, und war ich anfänglich zu der Annahme geneigt, dieses Verhalten durch die Eigenart der Eserinwirkung zu erklären; eine Wiederholung des Versuches nach einiger Zeit, als bei dem Patienten wieder derselbe Status psychicus vorlag, wie vor der

ersten Atropinisierung, ergab jedoch das umgekehrte, indem nämlich wie beim Atropin das eingeträufelte Auge „korrigiert“ wurde.[1])

Der einzige Unterschied, der sich bei der Verwendung des Eserins an Stelle des Atropin ergab, war die verschiedene Größe der Schrift. Während bei der Atropinisierung die im Sinne des Ganserschen Symptomes ausgefallenen Schriftproben gleichzeitig die Charakteristika der Mikrographie aufwiesen, zeigten dieselben bei der Eserinisierung die Eigentümlichkeiten der Makrographie.

Mit dem Ganser parallel ging also stets eine Schreibstörung im Sinne einer Mikro- oder Makrographie, je nachdem das Mydriatikum oder das Miotikum in Anwendung kam.

Auffallend und vielleicht bezeichnend für das Wesen der hysterischen Dysmegalopsie war noch der Umstand, daß gelegentlich Makropsie und Makrographie zu beobachten war, während gewöhnlich doch Mikrographie mit Makropsie in Erscheinung tritt.

Der Umstand, daß das Eserin denselben Effekt hatte wie das Atropin, veranlaßte mich festzustellen, ob nicht eine ganz indifferente Flüssigkeit den gleichen psychischen Effekt haben könne; es wurde nun nach einiger Zeit unter den gleichen Umständen wie vor der ersten Atropinisierung destilliertes Wasser mit einem geringfügigen Zusatze von Collyrium adstringens luteum ins linke Auge eingeträufelt und tatsächlich auch hiedurch wieder die erwartete „Korrektur“ am linken Auge erzielt. Auf die Schrift hatte dieser Eingriff denselben Erfolg wie das Eserin, nämlich wieder: Makrographie bei Makropsie. Während aber bei der Atropinisierung die halbseitige Korrektur am längsten, i. e. mehrere Tage anhielt, war sie in diesem Falle von nur mehrstündiger, zirka zwölfstündiger Dauer und währte dieselbe auch bei der Eserinisierung nur zirka 24 Stunden. Es hatte also der Eingriff mit einem indifferenten Mittel denselben Effekt wie diejenigen Stoffe, welche die Akkommodation beeinflussen und wurde nur der jeweilige Effekt durch den Akkommodationskrampf, respektive durch die Akkommodationslähmung auf die Zeitdauer ihres Bestandes festgehalten, eine Tatsache, die das rein Psychische des ganzen Vorganges beweist.

[1]) Ich habe hier und im vorausgehenden absichtlich das Wort „korrigiert“ unter Anführungszeichen gesetzt, um damit anzudeuten, daß ich lediglich jenen psychischen Einfluß auf den „Ganser“ und nicht etwa den physiologischen auf den Akkommodationsapparat im Sinne habe.



Zum näheren Verständnisse der dysmegalopischen Störungen möchte ich nunmehr noch etwas eingehender auf die Ausführungen Fischers zurückkommen, welcher die bei einer Hysterischen beobachtete Mikrographie zum Ausgangspunkte einer sehr eingehenden Studie gemacht hat. Fischer wurde durch den schon von Pick erhobenen Umstand, daß Makropsie und Mikrographie miteinander einhergingen und augenscheinlich auch in ursächlichem Zusammenhange ständen, dazu geführt, durch verschiedenartig variierte Versuche die Makropsie seiner Patientin zu beeinflussen. Als Mittel hiezu bediente er sich der Miotika, respektive Mydriatika, ferner noch der Konkav- und Konvexbrillen; derselbe behandelte auf diese Weise immer nur ein Auge seiner Patientin, um an dem anderen eine gewisse Kontrolle für die Beeinflussung der Makropsie zu gewinnen.

Die Versuche, die Fischer machte, ergaben vor allem die wichtige Tatsache, daß eine vorhandene Makropsie leicht durch die eben angeführten Mittel beinflußt werden könne, eine Dysmegalopsie aber nur schwer künstlich hervorzurufen sei. Durch die totale Akkommodationslähmung mittels Atropin, die im normalen Zustande zu keiner Dysmegalopsie führt, konnte nun in bemerkenswerter Weise die Makropsie zum Verschwinden gebracht werden.

In dem Umstande, daß die Ausschaltung des Akkommodationsvorganges bei einem normalen Individuum zu keiner Dysmegalopsie führte, aber trotzdem die Aufhebung der Makropsie in seinem Falle zur Folge hatte, ist für Fischer ein Beweis enthalten, daß die zur Makropsie führende Störung im Akkommodationsvorgange selbst zu suchen sei. Er meint mit Veraguth, daß es sich bei der Mikropsie um eine Dynamo-Hyperästhesie, bei der Makropsie um eine Dynamo-Hypästhesie handle, indem er und die von ihm zitierten Autoren bei der Erklärung dieser zur Dysmegalopsie führenden Störungen den Schwerpunkt in die „Muskelsensibilität" verlegen, für die Veraguth den Ausdruck Dynamoästhesie vorgeschlagen hat. Fischer kommt zu dem Schlusse, daß die als Dysmegalopsie bezeichnete krankhafte Größenwahrnehmung durch eine Störung des Akkommodationsvorganges bedingt wird. Dieselbe kann ihre Ursache haben entweder in einer als Krampf oder Lähmung auffaßbaren pathologischen Funktion der Augenmuskeln; — er schlägt hiefür den Namen „musku-

läre Dysmegalopsie“ vor — zum Unterschiede von der „nervösen[1]) Dysmegalopsie“, wenn ihr Ursprung in zentralen Veränderungen gelegen ist.

Soweit die Ausführungen Fischers.

Um dieselben für meinen Fall zu verwerten, ist es vor allem notwendig, die sich beim Vergleiche desselben mit dem Fischerschen Falle ergebenden Ähnlichkeiten und Unterschiede festzustellen:

1. In beiden Fällen begann die Psychose mit einem poriomanischen Zustande, dem ein hysterischer Dämmerzustand folgte; während aber die Patientin F. dann noch häufige delirante Zustände bekam, in denen[2]) sie dann wenigstens zumeist die dysmegalopischen Erscheinungen zeigte, traten bei unserem Patienten nach dem ersten Dämmerzustande keine weiteren solchen auf, sondern es verblieb bloß im Anschluß daran einer der Grundzüge des dem „Ganser“ zuzurechnenden Symptomenkomplexes, in dem der Patient nebstbei auch die „dysmegalopischen“ Erscheinungen darbot.

2. In beiden Fällen wurde Mikrographie beobachtet, und zwar bei Makropsie, während aber im Falle Fischers dieses Verhalten die Regel bildete, kam bei meinem Patienten bei Eserinisierung und bei Anwendung des ganz indifferenten destillierten Wassers auch Makrographie, verbunden mit Makropsie, zur Beobachtung.

Ebenso also, wie das Entstehen und Verschwinden des Gansers lediglich aus dem psychischen Einfluß des Eingriffes auf das eine Auge und nicht etwa aus einer spezifischen Wirkung auf den Akkommodationsapparat zu erklären ist, scheint mir nach dieser letzteren Tatsache auch der Schluß berechtigt, daß für die „dysmegalopische“ Störung bei meinem Patienten eine transkortikale Ursache anzunehmen ist, etwa im Sinne der sogenannten nervösen transkortikalen Dysmegalopsie Fischers.

Resumiere ich nochmals in Kürze die Ergebnisse, zu denen die Beobachtung dieses Falles führte, so möchte ich als das bemerkenswerteste Resultat die konstatierte Tatsache hervorheben, daß es möglich war, den Patienten psychisch so zu beeinflussen, daß ein wesentlicher Grundzug des dem Ganser zuzurechnenden

---

[1]) Nervöse, zentrale und transkortikale. Vgl. Fischer, Wandervers. d. Ver. für Psychiatrie und Neurologie in Wien, 5. Okt. 1906.

[2]) aber auch außerhalb derselben.

Symptomenkomplexes zeitweise halbseitig in Erscheinung trat, und zwar in ganz analoger Weise, wie dies z. B. für die hysterische Analgesie allgemein bekannt ist. Es wäre demnach das Resultat meiner Untersuchungen in folgenden Punkten zusammenzufassen:

1. Das dem Ganser zugrundeliegende Phänomen der verkehrten Antworten ist exquisit hysterischer Natur;

2. der „echte Ganser“ kann sich nur auf hysterischer Grundlage entwickeln;

3. in Fällen, wo Gansersche Züge bei andern Psychosen vorkommen, wären theoretisch zwei Gruppen auseinanderzuhalten:

a) Fälle, wo sich auf hysterischer Grundlage eine andere Psychose entwickelt;

b) Fälle, wo jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer hysterischen Basis fehlt, wo sich aber „Ganser“ ähnliche Züge finden;

Es wäre nun durch eingehende diesbezügliche Forschungen festzustellen, ob solche der Gruppe *b*) angehörige Fälle tatsächlich existieren und möchte ich solche Fälle vom „echten Ganser“ streng unterschieden wissen.

Klinische Beiträge zur Lehre von der motorischen Aphasie.

Von

Dr. med. et phil. Erwin Niessl v. Mayendorf.

Wir stehen heute am Eingang einer neuen Periode, welche einen entscheidenden Wandel unserer Auffassung aphasischer Symptome bedeutet. Eine Umwertung althergebrachter Werte wird durch die feinere Kenntnis des Hemisphärenmarks erzwungen. Das billigste Auskunftsmittel für die Existenzberechtigung des bequemen Linienschemas, das lange Assoziationsbündel, welches die zentralen Stätten der Wiederbelebung verschiedener Sinneseindrücke in direkten Konnex zu setzen hatte, wurde durch das Studium des kindlichen und ausgewachsenen Gehirns mittels der Schnittserienmethode als Trugbild erkannt. Kompakte Faserzüge, welche vom Schläfe- zum Hinterhauptslappen und von diesem nach dem Stirnpol ohne Umschaltung verliefen, gibt es nicht. Ein einziger Markstrang scheint diese Regel zu durchbrechen, indem derselbe, die Fissura sylvii bogenförmig umkreisend, Schläfe- und Stirnlappen in unmittelbaren Zusammenhang bringt. Die grobe Abfaserung wußte die Bündel in einen Fasciculus uncinatus und arcuatus künstlich zu spalten, die sich an schräg sagittalen Abschnitten als Bestandteile einer anatomischen Einheit wieder zusammenschließen. Die gesetzmäßige, wohl im Wachstum der Rinde begründete, konduktorenartige Umklammerung der Windungstäler durch fibrae propriae, das allorts gewahrte proportionale Ansteigen und Absinken gegenseitiger Größenverhältnisse mit Bezug auf Länge eines Bogenbündels und Tiefe eines Windungstales läßt in diesem Markbogen der Sylvischen Spalte nur den längsten Konduktor um die tiefste der Furchen erblicken.

Erhellt die Gültigkeit dieses gesetzmäßigen Verhaltens ohneweiters aus dem Studium gut gefärbter und kunstgerecht differen-

zierter Weigertpräparate, so wird eine weitere Eigentümlichkeit im inneren Bau des Hemisphärenmarks bei fortgesetzter Entfärbung augenfällig. Von mattem Hintergrunde heben sich satt tingierte, aus kräftigen Fasern konstituierte Komplexe hervor, auf deren Bedeutung Flechsig, geleitet von der Begünstigung vorzeitiger Markbekleidung, zuerst aufmerksam geworden ist. Das Gesetz der systematischen Markreife befähigte ihn, die Fortsetzung der Sinnesnerven in den bereits mit Mark bekleideten Strängen des Hemisphärenmantels aufzudecken, wodurch sich eine Perspektive auf die Funktionen dieser Systeme eröffnete. Die Erfahrungen am Krankenbette, mit der kritischen Sichtung pathologischer Sektionsbefunde vereint, bestätigten später die erst von entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen ausgehenden Schlußfolgerungen.

Auf diesem Wege ist es teilweise gelungen, den Verlauf der zentralen Sinnesleitungen nachzuweisen und die kortikalen Ursprungs- respektive Endigungsgebiete dieser Faserzüge dürfen wir mit Flechsig als kortikale Sinnessphären ansprechen.

Es sind dies engumschriebene Bezirke, welche durch eine charakteristische Rindenstruktur, sowie durch das Einstrahlen kompakter Projektionsbündel ausgezeichnet sind. Die Anschauung, welche in diesen Formationen nur prominentere Anteile eines sich konzentrisch von innen nach außen in der Markbildung vollendenden Faserfächers sehen will und sich auf den Fund vereinzelter, von der Hauptstraße der Projektionsleitungen abgehender Fasern beruft, besteht die klinisch-pathologische Probe keineswegs. Im Gegenteil läßt sich mit Hilfe derselben einwandfrei nachweisen, daß nur Läsionen kompakter Faserzüge oder solcher Rindengebiete, in welche diese einstrahlen, von bestimmten, regelmäßig wiederkehrenden Symptomen begleitet sind.

Bei Lösung der Frage, welcher Anteil den kortikalen Sinnessphären im Flusse unseres Vorstellungslebens, vornehmlich im Akte der Wahrnehmung innewohne, sind wir ausschließlich auf Deduktionen angewiesen. Es ist notwendig, die von der Rindenläsion abhängigen Symptome von denen, welche durch die Zerstörung der Stabkranzbündel bedingt sind, zu trennen. Symptomengebende Erkrankungen beschränken sich aber fast niemals auf die Hirnrinde, sondern dringen zumeist recht beträchtlich in das darunterliegende Marklager vor. Auch würde ja ein Rindenstück, welches den Stabkranz eben eintreten ließe, selbst bei seiner iso-

lierten Zerstörung einen Rückschluß auf ein rein kortikales Ausfallssymptom begreiflicherweise nicht ermöglichen.

Wir sind also darauf angewiesen, Symptome, welche bei Unterbrechung einer Stabkranzbahn, und solche, welche bei Zerstörung ihrer Zentralstelle in der Hirnrinde beobachtet werden, vergleichsweise gegenüberzustellen, und das Differente der Erscheinung mit der differenten befallenen Lokalität in Beziehung zu setzen. Für diese Untersuchungsmethode erweisen sich vornehmlich jene Bahnen als geeignet, welche von ihren subkortikalen Knotenpunkten zur kortikalen Endstation eine lange Strecke zu durchlaufen haben, wie die Seh- und die Taststrahlung. Hiebei wird die Berücksichtigung vornehmlich der linken Hemisphäre als einer durch fortgesetzten Drill herangewachsenen Bildungsstätte von Gedächtnisspuren von einer geschlossenen Reihe klinisch pathologischer Befunde gefördert. Das Ergebnis, zu welchem wir auf dem angedeuteten Wege gelangen, ist auf den ersten Blick überraschend, indem verletzter Stabkranz und verletzte Stabkranzrinde anscheinend dieselben Symptome mit sich führen. Diese Wahrnehmung findet im physiologischen Tierexperiment eine Stütze, indem nach Entfernung der Hirnrinde, bei elektrischer Erregung der Stabkranzfaserung, dieselben komplizierten Bewegungen hervorgebracht werden, die anfänglich durch Rindenreizung erzeugt wurden.

Ferner sind die am Menschenhirn sehr ausgedehnten, kompakter Stabkranzzüge entbehrenden Rindenfelder bei ihrer Läsion, solange das darunterliegende Mark als Durchzugsgebiet der Stabkranzbündel intakt bleibt, keineswegs durch den Verlust bestimmter Erinnerungsbilder gekennzeichnet. Nur sehr umfangreiche Erkrankungen, welche zwei Sinnessphären gleichsam auseinanderreißen, vermögen neben einer allgemeinen Herabsetzung der Großhirnleistungen die Assoziation von Gedächtnisspuren verschiedener Sinnesgebiete aufzuheben. Flechsigs Assoziationszentra stellen mithin wichtige kortikale Bindeglieder dar.

Die vergleichende Gegenüberstellung des hochentwickelten Menschenhirns und der rudimentären Großhirnbildung mancher Idioten sowie der niederen Säugetiere, deren Entwicklungsstufe Sinnessphäre an Sinnessphäre heranrücken läßt, legt ein Verhältnis zwischen feinerer Verarbeitung und Differenzierung von Vorstellungen verschiedener Sinnesgebiete durch Kombinationen und dem gesteigerten Wachstum jener kortikalen Bindeglieder sehr nahe. In allerdings

etwas variierter Fassung gebe ich hiemit einen Gedanken wieder, den vor Jahren Flechsig in Deutschland als eine Entdeckung von nicht genug zu würdigender Tragweite ausgesprochen hatte. Ich sehe mich jedoch, nachdem ich von diesem Gesichtspunkt aus ein reiches kasuistisches Material überblickte, durch nichts berechtigt, der Annahme einer Zentralisierung der Vorstellungen oder der Lokalisation der Erinnerungsbilder in diese Rindenregionen zuzustimmen. Dieselben erscheinen mir vielmehr als die Verkörperung der psychologischen Definition des „Begriffs", welche Wilhelm Wundt in seinen Vorlesungen zu geben pflegt. Gleichwie dieser eine logische Beziehung zwischen Vorstellungsgruppen verschiedener Sinnesgebiete bedeutet, schieben sich jene Hirnteile als Komplexe massenhafter Assoziationsbündel zwischen die einzelnen kortikalen Sinnessphären. Die gleichzeitige Erregung mehrerer Sinnessphären im Akte der Wahrnehmung führt zu einer Bereicherung der sinnlichen Stigmata, und mit diesen zu einer Bereicherung der aus der Außenwelt von dem Gehirn aufgenommenen Erscheinungen.

Auf Grund dieser Tatsachen und ihrer Erwägungen gelangte ich zu dem Schlusse, daß, entgegen der bisher gangbaren Meinung, nicht die gesamte Hirnrinde einen Funktionsherd von Erinnerungsbildern darstellen könne, sondern einzig die kortikalen Sinnessphären die Organe des menschlichen Sinnengedächtnisses seien müßten.

Ich hielt es für tunlich, diese Erörterungen meiner Schilderung der klinischen Beobachtungen voranzuschicken, da ich einerseits nur nach einer präzisen Darlegung meines Standpunktes auf gegenseitige Verständigung über prinzipielle Fragen rechnen darf, welche allein ein gemeinsames Verständnis für den Gang der Untersuchung und die Auffassung bestimmter Gehirnmechanismen zu erschließen geeignet ist, andererseits hier im bewußten Gegensatz zu Wernickes Linienschema zur Interpretation klinischer Erscheinungen reale anatomische Verhältnisse herangezogen werden, deren Zugrundelegung durch die klinische Symptomatologie wieder gerechtfertigt erscheint. Übrigens liegt es mir ferne, die in allgemeinen Umrissen vorgetragenen und nur in solcher Gestalt al tatsächlicher Erwerb anerkannten physiologischen Voraussetzungen einer durch abweichende Befunde gebotenen Modifikation zu entziehen.

Auf den ersten Kranken, dessen Zustand ich im folgenden analysieren will, lenkte mich das rege Interesse, welches mein ehemaliger Kollege Herr Dr. med. Hobohm, früher Hilfsarzt der Irrenanstalt, jetzt Assistenzarzt des Krankenhauses St. Georg zu Hamburg, der Inangriffnahme wissenschaftlicher Fragen entgegenbrachte. Er geleitete mich nach dem Hamburger Werk- und Armenhaus, wo ich durch das liebenswürdige Entgegenkommen des dirigierenden Oberarztes, Herrn Dr. med. Zippel, die Erlaubnis erhielt, mich daselbst nach Lust und Bedarf zu Explorationen seiner Patienten einzufinden. Die Direktion des Eppendorfer Krankenhauses ließ mich in die beiden Krankengeschichten, welche gelegentlich seines zweimaligen Aufenthaltes dort niedergeschrieben wurden, Einblick nehmen, und der Oberarzt Herr Dr. med. Nonne, auf dessen Abteilung der Kranke behandelt wurde, gestattete äußerst wohlwollend die Veröffentlichung und Verwertung dieser Aufzeichnungen. Daß ich hiemit nicht allein einer Pflicht genüge, wenn ich an dieser Stelle den genannten Herren für ihre Unterstützung und Förderung wärmstens danke, wird jenen verständlich sein, die in gleicher Lage mit der Schwierigkeit, sich klinisches Material zu beschaffen, gekämpft haben.

Beobachtung I.

Der 44 Jahre alte unverheiratete Kutscher Sch. aus Techau wurde am 30. Mai 1901 im allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf aufgenommen, weil er des Morgens plötzlich umfiel, und ohne das Bewußtsein zu verlieren, eine Lähmung der rechten Körperseite erlitten hatte. Vor 9 Jahren war er daselbst an einer Pneumonie behandelt worden. Nach Angabe der Schwester hat er auch zweimal Gelenkrheumatismus durchgemacht. Weder seine Verwandten noch er selbst wollten etwas von Potus wissen, eine luetische Infektion stellt er in Abrede. Der Kranke, ein mittelgroßer, kräftig gebauter, etwas beleibter Mann mit gerötetem Antlitz, machte bei der Aufnahme einen leicht benommenen Eindruck, beantwortete aber an ihn gerichtete Fragen prompt und sinngemäß. Die rechte Körperseite (Gesicht, Arm, Bein) war gelähmt. Die leicht belegte Zunge wich nach links ab. Das Gaumensegel wurde beiderseits gleichmäßig gehoben. Der rechte Patellarreflex war schwach, der linke normal. Die Plantarreflexe waren beiderseits gleich, die Bauchdeckenreflexe fehlten beiderseits. Die Sensibilität, am ganzen Körper geprüft, schien intakt zu sein. Die Lungengrenzen standen in normaler Höhe. Über dem Unterlappen hörte man vereinzelte Rhonchi. Die Herzdämpfung war nicht vergrößert, die Herztöne waren rein. Am Abdomen nichts Pathologisches. Die Pupillen reagierten beiderseits prompt auf Lichteinfall und Akkommodation.

30./VII. Die Lähmung war überraschend schnell zurückgegangen. Es bestand zurzeit eine spastische Parese der rechten Körperseite mit erhöhten Reflexen. Keine Sensibilitätsstörung. Gang stark paretisch, allein möglich.

27./VIII. Der Gang hatte sich bedeutend gebessert. Es bestanden ganz geringe Kontrakturen im Ellbogen und Kniegelenk, mäßige Parese der rechten Körperseite mit erhöhten Reflexen. Patient wurde auf ärztliche Anordnung, da er zurzeit nicht Gegenstand weiterer Behandlung war, entlassen.

Am 31./VIII. 1901 wurde Patient neuerdings aufgenommen. Die rechtsseitige Hemiparese mit gesteigerten Sehnenreflexen und geringen Kontrakturen, jedoch ohne Sensibilitätsstörungen, wurde noch vorgefunden.

29./IX. waren alle Bewegungen rechterseits, wenn auch in geringerem Umfang und schwächer als links, möglich. Nur die Dorsalflexion des Fußes konnte nicht ausgeführt werden.

21./X. Klagen über Gefühle von Spannung und Taubheit im rechten Fußgelenk und an der Plantarseite der großen Zehe. Grobe Kraft der rechten Extremitäten geringer. Dorsalflexion des rechten Fußes erschwert. Geringe Kontrakturen, keine Sensibilitätsstörung.

30./X. Während Patient vorgestern im Tagesraum saß, verlor er ganz plötzlich, nach einem Anfall, der sich in Zuckungen der rechten Gesichtshälfte und des rechten Arms äußerte, ohne Bewußtseinsverlust, das Sprachvermögen. Er war nur noch imstande einige Worte zu stammeln. Auf Fragen, die sich auf den Anfall bezogen, antwortete er meist: „Weiß nicht" und schüttelte den Kopf. Auf andere Fragen antwortete er „Ja" und nickte mit dem Kopf. Im übrigen hatte er das willkürliche Sprachvermögen vollständig eingebüßt. Es waren keine anderen Worte aus ihm herauszubringen; er konnte Gegenstände, die man ihm zeigte, nicht benennen, obgleich man ihm anmerkte, daß er sie als das erkannte, was sie waren. Sprach man ihm den Namen des betreffenden Gegenstandes vor, so stellte es sich heraus, daß er denselben auch nicht nachsprechen konnte, trotzdem er Lippen und Zunge in Beweguug setzte. Ebensowenig war er imstande laut vorzulesen. Hingegen war das Sprachverständnis erhalten. Aufforderungen, wie „Augen schließen", „Hände hoch heben", wurden anfangs nicht sicher, jetzt prompt ausgeführt.

2./XI. Später hatte Patient noch drei Anfälle, einen in Gegenwart des Arztes, von etwa zwei Minuten langer Dauer. Dabei traten zuerst Zuckungen der mimischen Gesichtsmuskulatur rechts auf, hierauf Zuckungen des rechten Arms. Die Pupillen waren weit und starr, keine Bewußtseinsstörung.

Die Aphasie bestand in gleicher Weise fort. Gegenstände zu benennen, war ihm nicht möglich. Einmal sagte er, als er den ihm vorgesprochenen Namen eines Gegenstandes nachsprechen sollte: „Ich kann das nicht." Abschreiben von Vorlagen ebenfalls nicht möglich.

5./XI. Langsame Besserung. Hat heute mehrere Worte gesprochen. Aufforderungen, irgendwelche Bewegungen oder Verrichtungen auszuführen, wurden teilweise verstanden, teilweise nicht.

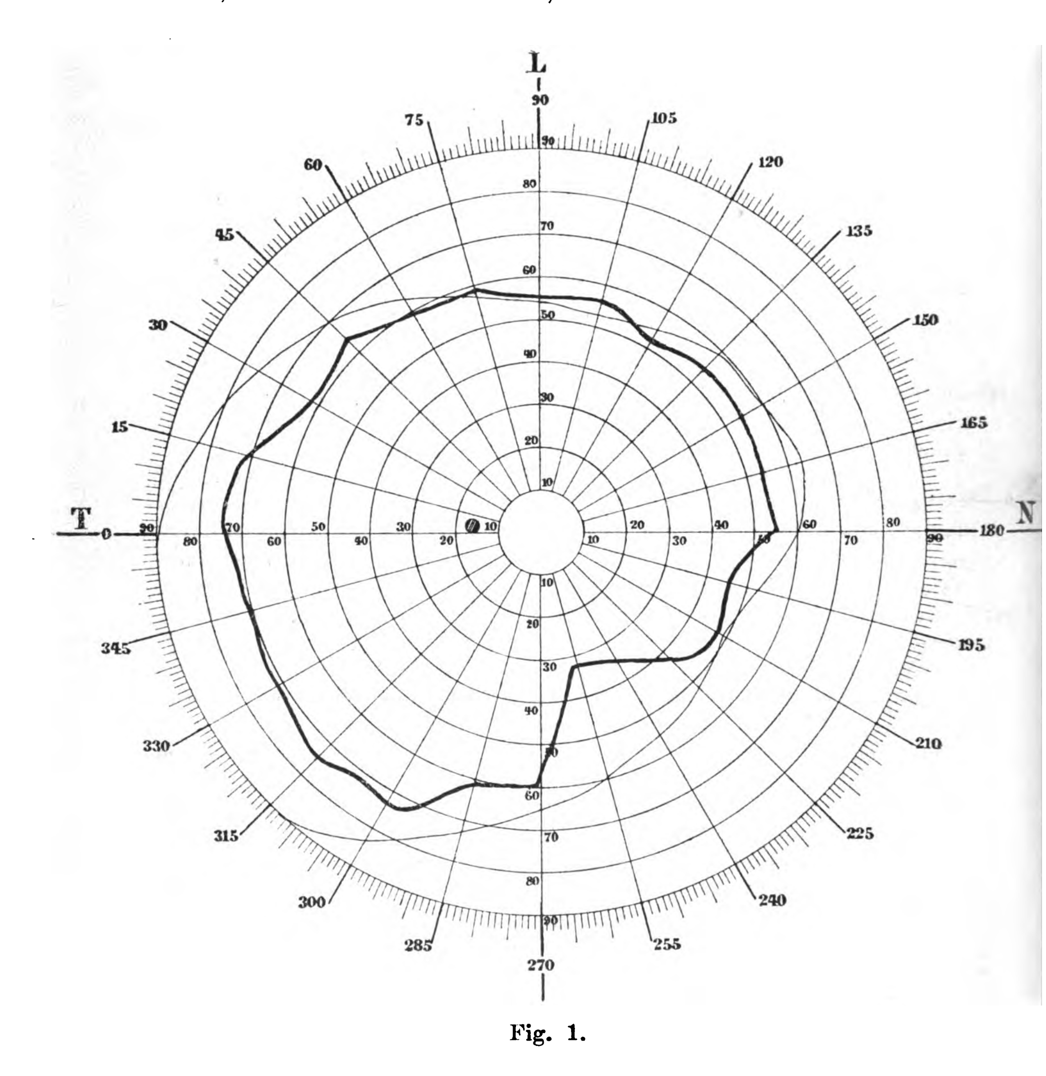


Fig. 1.

15./XII. Seither ist keine wesentliche Besserung eingetreten. Dann und wann gelingt es ihm zwar, kurze Sätze zu sprechen, doch ist er immer noch nicht imstande, Gegenstände zu benennen oder Namen für solche nachzusprechen. Auch kann er Lieder, die ihm bekannt sind, wie er durch lebhafte Gesten zu erkennen gibt, weder singen, noch

nachsingen. Geschriebene Aufforderungen werden nicht ausgeführt. Vorgesprochene Worte kann er nicht niederschreiben, geschriebene nicht nachschreiben. Nach län-

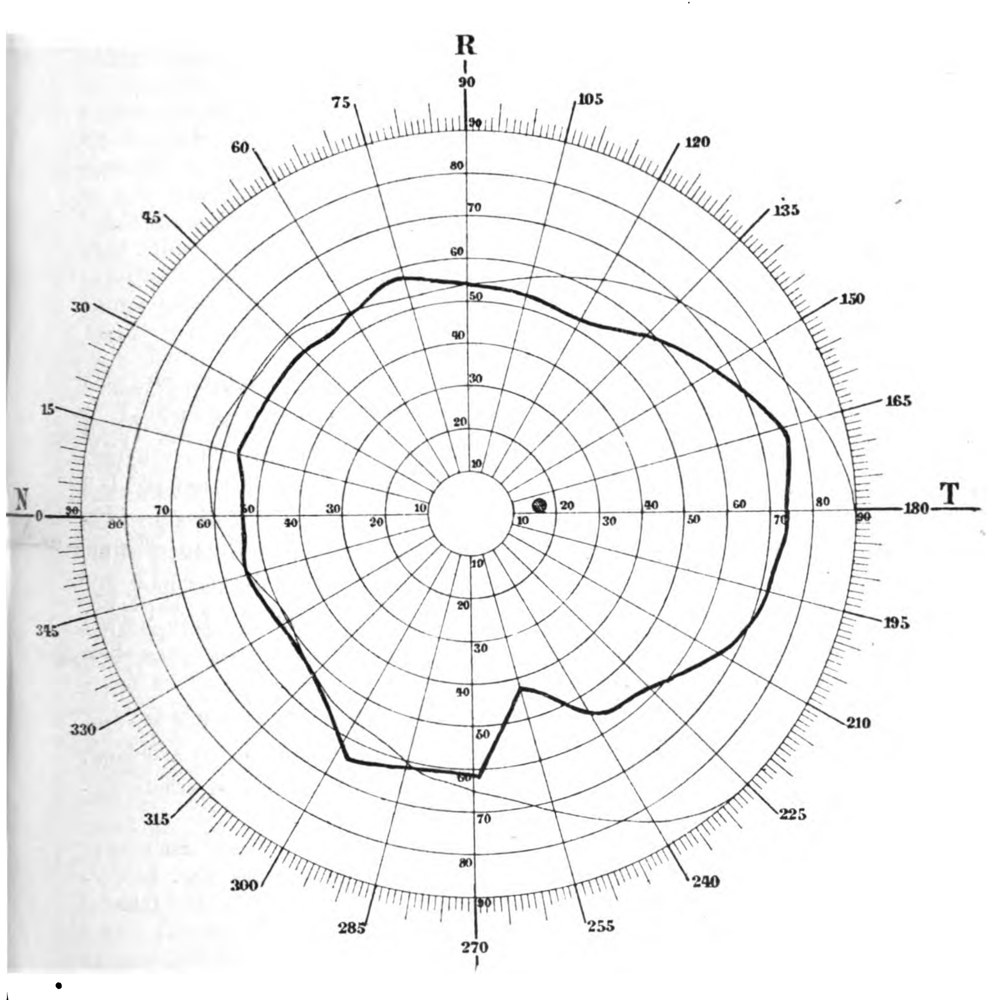


Fig. 2.

gerer Übung gelingt das Nachschreiben einzelner Buchstaben und Zahlen.

3./XII. Seine willkürliche Sprache setzt sich aus einzelnen Worten oder kleinen Sätzen zusammen, die er immer wiederholt. Nachsprechen gelingt nicht oder wenigstens nur bei ganz wenig Worten, z. B. bei

Zahlen oder einzelnen Lauten. Weder Spontan- noch Diktatschreiben ist möglich. Dagegen scheint das Sprachverständnis teilweise erhalten zu sein. Im Abschreiben von Vorlagen hat er in letzter Zeit Fortschritte gemacht.

26./I. 1903. Keine nennenswerte Besserung der Sprachstörung, aber gutes subjektives Befinden. Geht den ganzen Tag mit dem Stock umher.

10./II. Hatte vorgestern Kopfschmerzen am Hinterkopf, keine neuen Lähmungserscheinungen. Auf Eisblase heute wieder gebessert.

11./III. Der Zustand ist seither stationär geblieben. Spricht immer noch dieselben Worte oder kurze Sätze wie früher. Gegenstände kann er nicht benennen, vorgeschriebene Worte nicht nachsprechen. Ebenso kann er nicht laut vorlesen. Einzelne Buchstaben und Zahlen kann er nachschreiben, nicht aber ganze Worte. Aufforderungen, irgendwelche Bewegungen auszuführen, werden nur teilweise verstanden und ausgeführt. Subjektiv fühlt sich Patient wohl. Andauernd normale Temperaturen. Vegetative Funktionen in Ordnung. Ist den ganzen Tag außer Bett und geht viel spazieren. Ungeheilt auf Wunsch entlassen.

Um mich von dem Vorwurf freizuhalten, als hätte ich diese Mitteilung durch Einschaltung des wortgetreuen, ohne jede Kürzung wiedergegebenen Krankenberichtes und den infolge davon unvermeidlichen Wiederholungen unnütz belastet, möge bemerkt werden, daß zwischen diesen und meinen Beobachtungen sich ein Zeitraum von drei Jahren ausspannt, für die Beurteilung des Charakters aber, vornehmlich des Sitzes der Hirnläsion, ein näheres Eingehen auf die Symptomatologie unerläßlich war. Der sachkundige Leser wird in anscheinend unwesentlichen Anmerkungen vielleicht manchen wertvollen Fingerzeig entdecken.

Zu Anfang Januar 1906 nahm ich neuerdings im Werk- und Armenhaus, wohin der Kranke wegen seiner Unfähigkeit zu arbeiten, gekommen war, eine neurologische Untersuchung vor und erhob folgenden Befund:

Die rechte untere Gesichtshälfte schlaff, herabhängend, der rechte Mundwinkel tiefer stehend als der linke, der Stirnast des Fac. beiderseits frei, die vorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab, der Händedruck rechts schwächer als links. Leichte Abschwächung der Sensibilität am rechten Arme (für alle Empfindungsqualitäten), am deutlichsten ausgeprägt an deren distalsten Partien, der Hand und den Fingern. Subjektiv empfindet Patient die Abstumpfung der Berührungsempfindlichkeit weit mehr, als sie objektiv erweislich ist. Keine falsche Lokalisation des einwirkenden Reizes. Die Prüfung der Gelenke auf gestörte Lageempfindung ergibt unsichere, nicht verwertbare Resultate. Der rechte Patellarreflex ist lebhafter als der linke. Rechts permanenter Fußklonus, linkerseits Achillessehnenreflex normal. Der Gang unbeholfen,

nur mit Unterstützung eines Stockes möglich. Die Herztöne rein. Ab und zu Klagen über Schmerzen (Reißen) im Kreuz, im rechten Arm, in den Fingern, im rechten Bein und Fuß.

Zu derselben Zeit hatte der Augenarzt Herr Dr. med. v. Schrader die Liebenswürdigkeit, den Patienten ophthalmologisch zu untersuchen und mir seine Befunde freundlichst zur Verfügung zu stellen. Er fand die Pupillen beiderseits gleich weit, prompt auf Lichteinfall, Akkommodation und konsensuell reagierend, den Hintergrund beider Augen normal, den Refraktionszustand $^6/_6$. Keine Doppelbilder. Die Gesichtsfelder fand er, wie auf den Primetertafeln (siehe Seite 132—133) ersichtlich, beiderseits für weiß ein wenig eingeschränkt; er führe diese geringe Einschränkung auf Ermüdung zurück.

Die aphasischen Erscheinungen.

a) Spontansprache:

Unmittelbar nach dem zweiten Anfall am 30./X. war Patient nur mehr imstande einige Worte zu stammeln; er sagte „Ja“ oder „Ich weiß nicht“, im übrigen hatte er das Sprachvermögen eingebüßt. (Eppendorfer Krankengeschichte.) Im Laufe der Jahre hatte sich die Sprachlosigkeit nur sehr wenig gebessert. Auf die meisten Fragen erwidert Patient: „Dat kann ich nich seggen, Mensch“ oder „Dat kann ich nur nich seggen for mi.“ Auf die Frage, wie es mit dem Sprechen gehe, erwidert er: „Dat will noch nicht.“ Ängstlich meidet er den Gebrauch von Substantiven. Das Reihensprechen erhielt sich, indem Patient von 1 bis 10 laut zu zählen vermochte. Je mehr er sich der Zahl 10 näherte, um so beschleunigter wurde das Tempo seiner Rede, um so unschärfer wurde aber auch die Artikulation der einzelnen Zahlenworte. Über 10 hinaus zählte Patient ganz verwaschen, um bei dem dritten oder vierten unartikulierten Laut inne zu halten. Das „Vaterunser“ herzusagen, gab er nach mehreren vergeblichen Ansätzen auf. „Ne, dat kenne ich jetzt nich.“ Dabei verwechselte er nie Worte oder Buchstaben. Die Sprache war, wenngleich öfters leise, nicht tonlos, nicht nasal und im allgemeinen nicht artikulatorisch gestört.

b) Nachsprechen:

Stuhl:	„Dat kann ich nur nich seggen for mi.“
Fuß:	—.
Stiefel:	—.
Buch:	—.
Bleistift:	„auch nicht“.
„a“:	„auch nicht“.
Papier:	„Erst ja — nu kann ich noch nich recht seggen for mi.“
Lampe:	—.
Schütte:	„Schütte“.
Feder:	„kann ich och“.
Vater:	„Dat kann ich so recht nich segen for mi.“

Mutter:	—.
Bruder:	—.
Schwester:	—.
Tinte:	—.
rot:	—.
blau:	—.
„i“:	„i“.

c) Lesen.

1. Das Lesen von Worten. Das laute Lesen ist unmöglich.*)

Ob dem Kranken auch das Verständnis der zu lesenden Vorlage abhanden gekommen ist, konnte bei dem abweisenden Verhalten desselben nur auf Umwegen aus bestimmten Versuchen erschlossen werden. Bereits den Untersuchern im Eppendorfer Krankenhause ist es aufgefallen, daß Patient schriftliche Aufforderungen nicht befolgte. Auch mir ist es nie gelungen, ihn zur Ausführung eines schriftlichen Auftrags zu bewegen oder eine Reaktion zu erzielen, die auf ein Erfassen des Sinnes hindeutete. Wiederholtes eindringliches Befragen veranlaßte den Kranken, wenn auch nur in ganz abgerissenen, nur ein Wort der Zustimmung oder Ablehnung enthaltenden Sätzen, oder mit Mienen und Gebärden sich dahin zu äußern, daß er nach dem ersten Anfall noch ein bißchen, nach dem zweiten Anfall gar nicht mehr lesen konnte. Seine Schwester meinte hingegen, daß er bis in die letzte Zeit an ihn gerichtete Postkarten mit Verständnis gelesen habe. Auch habe er ihr Ausschnitte aus Zeitungen, die sie interessierende Mitteilungen betrafen, zugeschickt. Patient klärt diesen Widerspruch dahin auf, daß dies vor dem zweiten Anfall geschehen sei.

Es werden nun dem Patienten folgende Worte deutlich vorgeschrieben:

Bleistift,
Tisch,
Schlüssel,
Zange,
Gurke,
Feder

und mit Hindeutung auf eines dieser Worte eine andere Reihe von Worten vorgesagt, welche das aufgezeigte Wort enthält. Während dieser Versuch bei allen übrigen Objekten positiv ausfällt, i. e. aus einer Reihe vorgehaltener Gegenstände beim Vorsagen des richtigen Namens nach der Zustimmungskundgebung des Patienten zu schließen, stets das zutreffende optische Bild assoziiert wird, versagt er ausnahms-

*) Diese Bemerkung ist nicht überflüssig, denn es gibt eine motorische Aphasie und eine solche wird der folgende Fall demonstrieren, bei welcher die Fähigkeit, laut zu lesen, in allerdings pathologischer Modifikation erhalten bleibt, während die Funktion der Spontansprache isoliert ausfällt.

los, wenn der konkrete Gegenstand durch ein geschriebenes oder gedrucktes Wort ersetzt wird.

Der Versuch wird vereinfacht, indem man auf das geschriebene Wort z. B. „Bleistift“ hinweist und fragt: „Heißt das Bleistift?“ Aber auch diese Fragen werden entweder nicht oder falsch beantwortet. Ebensowenig vermag der Kranke in einem gedruckten Zeitungsbericht die „und“, „jetzt“, „daß“ zu unterstreichen.

Es wird die Aufgabe gestellt, beim Vorzeigen eines Gegenstandes aus einer Reihe vorgeschriebener Substantiva das Zutreffende herauszufinden.

Der Versuch wird so angestellt, daß man dem Patienten hintereinander einen Schlüssel, einen Löffel, ein Glas, eine Flasche, einen Bleistift, eine Uhr, ein Lineal, eine Brieftasche, ein Taschentuch vorhält und ihn auffordert, aus folgender Reihe deutlich vorgeschriebener Hauptworte auf die zutreffende Bezeichnung des vorgehaltenen Gegenstandes hinzuweisen. Es wurden vorgeschrieben die Worte:

Bleistift,
Tisch,
Schlüssel,
Zange,
Gurke,
Feder.

Obgleich Patient, wie seinem Verhalten zu entnehmen war, den Sinn der Aufgabe verstanden hatte, gelang es bei keinem einzigen Objekt eine richtige Reaktion zu erzielen. Auch vermochte Patient nicht anzudeuten, ob der Name des vorgehaltenen Gegenstandes unter den vorgeschriebenen Worten enthalten wäre. Lesescheu (Berlin, Nieden) war sehr ausgeprägt.

Diese Versuche nötigen zu dem Schlusse, daß Patient vollkommen wortblind und die Erinnerung für geschriebene oder gedruckte Worte durch Netzhauterregung nicht zu erwecken sei.

2. Buchstabenlesen. Legt man dem Patienten eine Reihe großer und kleinerer gedruckter oder geschriebener Buchstaben vor und fordert ihn auf, dieselbe abzulesen, so steht Patient hilflos vor der ihm aufgetragenen Aufgabe. Um auszuschließen, daß Patient die Buchstaben zwar lesen, erkennen, aber nicht auszusprechen vermöge, werden die Buchstaben a, b, c, d, e, f, g, h, i, j, k vorgeschrieben und bald dieser, bald jener Laut vorgesprochen. Patient wird angehalten, beim Vorsagen eines Buchstabens auf dessen Schriftbild hinzuweisen. Dieser Versuch mißlingt vollständig. Ebensowenig vermag Patient einen Buchstaben nachzusprechen. Um festzustellen, ob Patient den optischen Eindruck eines Buchstabens erfaßt habe, wird ihm ein großer gedruckter Buchstabe gezeigt und aufgetragen, aus einer Anzahl vorgeschriebener Buchstaben den betreffenden mit dem Finger zu bezeichnen.

Bei Vorlagen der Buchstaben f, g, x, e,
l, d, s, r,
g, h, l, m,
n, o, p, q

und vergleichsweisen Heranziehung sehr großer gedruckter Buchstaben, wie eines m, welches in einem Quadrat von 5 *cm* Seitenlänge eingetragen ist, gelingt die Identifizierung des m und o, die anderen gedruckten Buchstaben können mit den geschriebenen nicht identifiziert werden.

3. Zahlenlesen. Als dem Patienten „1" vorgeschrieben wird, vermag er nicht die Bezeichnung „Eins" auszusprechen, verneint jedoch die Frage, ob das Zeichen vielleicht einen Buchstaben bedeute. Sagt man ihm aber eine Zahlenreihe vor, in welcher 1 enthalten ist, bleibt er sofort bei 1 stehen und sagt: „Es ist Eins." Das gleiche ist der Fall bei der Zahl 5.

Der Kranke wird aufgefordert, sich seiner zehn Finger zu bedienen, um durch Aufheben der Fingerzahl anzuzeigen, ob er die vorgeschriebene Zahl erkannt habe. Patient beginnt beim Abzählen der richtigen Fingerzahl plötzlich laut, allerdings im Dialekt, zu zählen, während es ihm nicht möglich war, beim Ablesen der vorgeschriebenen Zahl das richtige Wort auszusprechen.

7	Patient	hebt	7 Finger auf.
10	„	„	beide Hände auf.
4	„	„	4 Finger auf.
5	„	„	eine Hand auf.
8	„	„	eine Hand und 3 Finger der anderen Hand auf.
2	„	„	2 Finger auf. Spricht auch „zwei".
9	„	„	eine Hand und 4 Finger der anderen auf.
3	„	„	3 Finger einer Hand auf.

Rechnen unmöglich. 2 + 2 wird eben noch nachgezeichnet. Patient scheint die ganze Operation nicht zu verstehen.

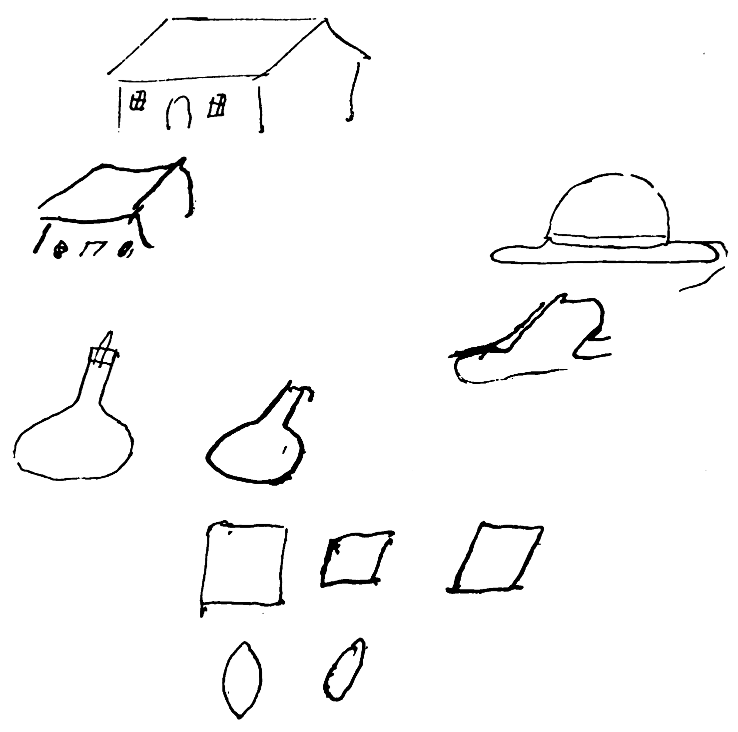
d) Schreiben:

Spontanschrift: Patient kann nur seinen Namen mit ungefügen Zügen hinzeichnen, jedoch so, daß er zu lesen ist.

Diktatschrift: Ganz unmöglich.

Abschrift: Wenn auch unbeholfen, so doch korrekt und leserlich, wie die nachstehende Schriftprobe beweist.

Nachzeichnen einfacher Figuren:



Um zu entscheiden, ob Patient mit den leidlich abgezeichneten Figuren die optische Vorstellung des skizzierten Gegenstandes erwecke, wird ihm im Zimmer eine Anzahl von Geräten gezeigt, unter welchen sich z. B. eine Flasche befindet und Patient gefragt, ob er einen der eben nachgezeichneten Gegenstände im Zimmer sehe. Patient zeigt sofort auf eine Flasche, welche auf einem an der Wand stehenden Schrank steht, und hinwieder auf die Federskizze des vor ihm liegenden Papiers. Man weist auf den skizzierten Hut und spornt Patienten an, im Zimmer nachzusehen, ob er den Gegenstand, welchen das Bild bedeute, irgendwo entdecken könne. Patient verfällt sehr bald auf den Hut, welchen der Arzt beim Hereintreten an einen Kleiderhaken gehängt hat.

Untersuchung auf optische Asymbolie.

Behufs Beantwortung der weiteren Frage, ob Patient nicht nur die optische Vorstellung, sondern auch den Inbegriff aller mit dieser gleichzeitig im Bewußtsein erregbarer Assoziationen beim Anblick der nachgezeichneten Skizzen wachzurufen vermöge, legt man Patienten folgende Fragen vor:

„Wozu dient dies?“ (Auf den Hut hindeutend.)

„Trinkt man daraus?“ — „Ne.“

„Ißt man damit?“ — „Ne.“

„Schreibt man damit?“ — „Ne.“

„Zieht man das über die Füße an?“ — „Ne.“ (Patient deutet auf seinen Kopf.)

„Meinen Sie etwa, daß man das Ding auf dem Kopfe trägt?“ — „Ja, ja.“

„Ist dies ein Bleistift?“ (Ein Bleistift wird gezeigt.) — „Ja.“

„Ist dies eine Feder?“ (Eine Feder wird gezeigt.) — „Ja.“

„Was macht man mit diesen Instrumenten?“

„Dienen sie zum Rudern?“

„ „ „ Schießen?“

„ „ „ Anziehen?“

(Auf alle Fragen erwidert Patient: „Nein.“)

„Schreibt man damit?“ — „Ja.“

(Ein Papierbogen wird gezeigt.)

„Ist dies ein Papierbogen?“ — „Nein.“

Richtige Reaktionen werden erzielt beim Vorhalten der Gegenstände: Tintenfaß, Zündholzschachtel, Lampe, Bürste, Glas, Löffel, Hut.

(Ein Thermometer wird gezeigt.)

„Ist das ein Thermometer?“ — „Ja.“

„Wissen Sie, wozu das gebraucht wird?“ — „Ja.“

„Näht man damit Kleider?“ — „Ne.“

„Stopft man Strümpfe?“ — „Ne.“

„Bezahlt man damit in der Kneipe?“ — „Ne.“

„Mißt man damit die Luft, wie warm und wie kalt sie sei?“ — „Ja.“

Diese Versuche scheinen zu beweisen, daß

1. die Bahn von der Peripherie zum kortikalen Zentrum der Klangbilder,

2. dieses letztere selbst intakt sein müsse,

3. da Patient die Gebrauchsweise optisch wahrgenommener Gegenstände erkannte, nicht seelenblind sei, daher das kortikale Zentrum der optischen Erinnerungsbilder derselben, sowie die Leitung zu demselben von der Peripherie intakt sein müsse.

4. da beim Vorsagen nur des richtigen Namens des vorgehaltenen Gegenstandes die zutreffende Reaktion erfolgt, auch die Bahn zwischen dem Zentrum der Klangbilder und optischen Erinnerungsbilder leitungsfähig sein müsse.

Untersuchung auf tactile Aphasie und Asymbolie.

Ein Portemonnaie wird dem Patienten in die rechte Hand gegeben und derselbe bei Augenschluß gefragt, ob er dasselbe erkenne. Patient:

„Dat kenne ich nich.“ Es wird ihm nun eine Reihe von Worten, darunter auch das Wort Portemonnaie vorgesagt und Patient bei jedem vorgesagten Worte gefragt, ob es den Gegenstand bezeichne, welchen er in der Hand habe. Patient gibt wahllos bald ja, bald nein zur Antwort und gesteht schließlich zu, daß er auf diesem Wege auf die Bedeutung des Objekts nicht kommen könne. Die Frage, ob er wisse, was man damit anfange, verneint er rundwegs.

Dasselbe Portemonnaie wird dem Patienten in die linke Hand gegeben und derselbe bei Augenschluß neuerdings gefragt, ob er dasselbe erkenne, was Patient bejaht.

„Wissen Sie, wie das Ding heißt?“ — „Dat kann ich nich segen.“

„Wissen Sie, was das bedeutet?“ — „Ja, aber dat kann ich nich segen.“

„Ist es vielleicht ein Taschentuch?“ — „Nein.“

„Ein Hut?“ — „Nein.“

„Eine Bleifeder?“ — „Nein.“

„Ein Portemonnaie?“ — „Ja.“

Hierauf wird ein kleiner Schlüssel dem Patienten in die rechte Hand gegeben und derselbe bei Augenschluß gefragt, was er in der Hand halte. Patient erwiderte: „Dat kann ich nich seggen.“

„Wissen Sie, was es ist?“ — „Nein.“

„Erkennen Sie auch die Bedeutung, den Gebrauch des Gegenstandes nicht?“ — „Nein.“

Aus einer Anzahl vorgesprochener Worte, in welcher die Bezeichnung des getasteten Gegenstandes enthalten ist, vermag Patient den richtigen Namen nicht herauszufinden.

Der Schlüssel wird nun dem Patienten in die linke Hand gegeben. Sofort verrät sein lebhaftes Mienenspiel, daß er das Objekt durch den Tastsinn erkannt habe, hingegen vermag Patient nicht den Namen desselben auszusprechen.

Es werden dem Patienten sodann folgende Fragen vorgelegt:

„Ist es ein Buch?“ — „Nein.“

„Ein Löffel?“ — „Nein.“

„Ein Glas?“ — „Nein.“

„Eine Flasche?“ — „Nein.“

„Ein Schlüssel?“ — „Ja.“

Eine Taschenuhr wird dem Patienten in die rechte Hand gegeben und bei Augenschluß derselbe gefragt:

„Was ist das?“ — „Weiß nicht.“

„Wissen Sie nicht, wozu das Ding gebraucht wird?“ — „Nein.“

„Ist es ein Tintenfaß?“ — „Nein.“

„Ein Messer?“ — „Nein.“

„Ein Löffel?“ — „Nein.“

„Eine Taschenuhr?“ — „Nein.“

Als man Patienten die Uhr in die linke Hand gibt, erklärt er: „Ich weiß wohl, aber dat kann ich nich segen.“ Er zieht seine eigene Uhr aus der Tasche und sagt: „So wie min.“ (So wie die meinige.)

Ein Löffel wird Patienten in die rechte Hand gegeben und derselbe bei Augenschluß gefragt:

„Ist das ein Messer?“ — „Nein.“
„Ist das ein Löffel?“ — „Nein.“
„Ist das ein Bleistift?“ — „Nein.“
„Ein Tintenfaß?“ — „Nein.“
„Ein Schlüssel?“ — „Ja.“

Hierauf wird der Löffel in die linke Hand gegeben und gefragt:

„Ist das ein Schlüssel?“ — „Nein.“
„Ein Bleistift?“ — „Nein.“
„Ein Tintenfaß?“ — „Nein.“
„Ein Löffel?“ — „Ja.“

Eine stechende Bürste wird sowohl in der linken, als in der rechten Hand richtig erkannt und beim Vorsagen des Wortes Bürste reagiert Patient mit einer bejahenden, zutreffenden Antwort.

Ein Zweimarkstück wird Patienten in die rechte Hand gegeben und derselbe bei Augenschluß gefragt:

„Ist das eine Bürste?“ — „Ich weiß nicht.“
„Eine Kugel?“ — „Nein.“
„Ein Bleistift?“ — „Ich weiß nicht.“
„Ein Geldstück?“ — „Nein.“

Sobald man aber Patienten das Zweimarkstück in die linke Hand gibt, lächelt er verständnisvoll.

„Ist das eine Bleifeder?“ — Nein.“
„Ein Schlüssel?“ — „Nein.“
„Ein Taschentuch?“ — „Nein.“
„Eine Münze, ein Geldstück?“ — „Ja.“
„Ein Zehnpfennigstück?“ — „Nein.“
„Ein Zwanzigmarkstück?“ — „Nein, weniger.“
„Ein Dreimarkstück?“ — „Nein.“
„Ein Zweimarkstück?“ — „Ja.“

Diese Experimente zeigen, daß Patient beiderseits taktil aphasisch, an der rechten Hand aber auch taktil asymbolisch ist. Es ist daher zu folgern, daß das Zentrum der kinästhetischen Wortbilder und der Tastbilder in der linken Hemisphäre untergegangen sei. Gleichzeitig aber der Beweis erbracht, daß auch die rechte Tastsphäre Erinnerungsbilder besitzen und die linke intakte Hörsphäre durch normal funktionierende Balkenbündel mit dieser in Verbindung stehen müsse.

Das Wortverständnis des Patienten ist völlig intakt. Man kann sich mit ihm auch längere Zeit unterhalten, wenn man mit „Ja“ oder „Nein“ des Patienten vorlieb nimmt. Er befolgt in der Regel die an ihn ergangenen Aufforderungen; häufig ist er sehr unwillig und dann ist nichts mit ihm anzufangen.

Psyche. Die enorme Reizbarkeit, unter welcher die Schwester,

in deren Hause er vor seiner Aufnahme im Werk- und Armenhause gewohnt, zu leiden hatte, ist einer längeren ärztlichen Exploration sehr hinderlich. Patient ist geistig klar, gedrückt über die geringen Aussichten auf Besserung, welche ihm der schleichende Verlauf seines nur wenig geänderten Leidens verspricht. Seine Aufmerksamkeit ist auf Geheiß anzuspannen, läßt aber bald nach. Patient ist leicht ermüdbar. Eine auffallende Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit hat sich nicht gezeigt.

Im folgenden soll die Natur des Krankheitsprozesses, hierauf die topische Diagnose erwogen werden.

Halten wir vor Augen, daß der Kranke plötzlich im Insult ohne Bewußtseinsverlust eine Lähmung erlitt, die schnell soweit zurückging, daß sich nur eine Abschwächung der rechtsseitigen Motilität bei späteren Untersuchungen vorfand, daß sich vier Monate später der Anfall, von Zuckungen im rechten Arm und der rechten Gesichtshälfte begleitet, wiederholte und den analysierten aphasischen Symptomenkomplex herbeiführte, fällt die Wahrscheinlichkeit der Ruptur einer Großhirnarterie am meisten ins Gewicht und diese um so schwerer, als keinerlei Geräusche am Herzen auf eine Erkrankung desselben hindeuteten. Die rasch vollzogene Restitution würde durch die Annahme einer Resorption des ergossenen Blutes erklärt werden.

Die Lokaldiagnose kann hier kaum fehlgehen, wenn sie einen kortikalen Herd postuliert, dessen Eindringen in das Marklager eine kritisch abwägende Berücksichtigung des äußeren Krankheitsbildes bestimmen wird. Der kortikale Charakter, der im zweiten Anfall eklatant hervortrat, manifestierte sich durch die motorische Aphasie, den monoplegischen Krampf des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte, die aufgezeigten, nur auf diesen beschränkten Sensibilitätsstörungen, das vom Prädilektionstypus abweichende Verschontbleiben der oberen Extremität von schwerer Lähmung und Kontraktur. Diese symptomatologischen Daten erbringen die Gewißheit, daß sich die topographische Absteckung des Läsionsbezirkes auf die linke vordere Zentralwindung und den Fuß der linken dritten Stirnwindung zu erstrecken habe. Rinde und Mark erscheinen beteiligt. Nur die Rinde der Beinregion fällt außer den Bereich des Blutherdes, weil daß Bein, während der Arm krampfte, Zuckungen und bei späterer Untersuchung Sensibilitätsstörungen vermissen ließ. Sicher ist jedoch die vom obersten Abschnitt der vorderenZentralwindung und dem Parazentralläppchen herabsteigende Faserleitung wegen

der stark hervorgetretenen Lähmung der unteren Extremität durchbrochen. Die Unfähigkeit der Dorsalflexion, der Fußklonus, die auffallende Parese der Kniebeuger, die verhältnismäßig kräftigeren Antagonisten liefern für die untere Extremität das durch subkortikale Erkrankung gegebene typische Bild, so daß wir berechtigt sind, an eine Zerstörung des Markinnern zu denken.

Ob und wieweit die Läsion auf korrespondierende Partien der hinteren Zentralwindung übergegriffen hatte, ist schwer zu entscheiden, da von der Klinik erbrachte Tatsachen, ob dem Symptomenkomplex einer absoluten taktilen Asymbolie, einer monoplegischen Empfindunglähmung für alle Sinnesqualitäten bei stärkerer Ergriffenheit der Endglieder, der subjektiv stärker empfundenen als objektiv nachgewiesenen Anästhesie Beweiskraft für eine Erkrankungszone der hinteren Zentralwindung innewohne, bis nun ausstehen.

Das Rindenterritorium, welches in seinen Funktionen als kortikaler Mechanismus das materielle Substrat der Tastvorstellungen repräsentiere, lokalisieren die einen Autoren in die hintere, die anderen in die vordere oder in beide Zentralwindungen. Auch die Rinde des Parietallappens wurde in Frage gezogen. Nothnagel und Wernicke vertraten die Lehre, jede kortikale Monoplegie sei von einer auf das gelähmte Glied beschränkten Sensibilitätsstörung begleitet. Der letztere[1]) wirft den Franzosen (besonders Charcot), welche, wie auch heute noch den Protokollen der meisten Krankenhäuser in einschlägigen Fällen analoger Befunde zu entnehmen ist, Erkrankungen der motorischen Rindenregion ohne jede Störung der Sensibilität vorweisen, mangelhafte Untersuchungstechnik vor, indem er an den Gang einer Prüfung auf kortikale Sensibilitätsstörung in seinem Lehrbuch[2]) erinnert.

Wichtig sind in dieser Beziehung zwei in letzter Zeit von Bonhoeffer[3]) gemachte Beobachtungen, in denen bei ganz zirkumskripter, nur die Armregion der vorderen Zentralwindung affizierender Erkrankung Ausfallserscheinungen an der kontralateralen

---

[1]) Wernicke, „Die Sensibilität bei Läsionen der sog. motor. Zone“ [Referat, Fortschritte der Medizin I. 1883 p. 159].

[2]) Derselbe: „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten“ Bd. I p. 325—327.

[3]) Bonhoeffer: „Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. XXVI p. 57—77. „Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen.“

Hand bezüglich der richtigen Lokalisation der ihre Stellung verändernden Finger und der Fähigkeit, Objekte durch Abtasten zu erkennen, festgestellt, während Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindlichkeit des genannten Bezirks intakt gefunden wurden.

Im allgemeinen sind Erkrankungen der Zentralwindungen für das Auseinanderhalten einer funktionellen Differenz zwischen hinterer und vorderer Zentralwindung, da sie fast ausnahmslos beide Windungen ergreifen oder unter einer äußerlich normalen Rinde fortkriechend deren Projektionsleitung vernichten, wenig brauchbar.

Wissenschaftlicher fundiert sind daher Schlüsse, die von der Methode der Verfolgung der in die Zentralwindungen ziehenden zentripetalen Leitungsbahnen ihren Ausgang nehmen. Zu diesen Methoden zählt 1. die der Markscheidenentwicklung, 2. die der sekundären Degeneration. Die frühzeitige Markbekleidung der Stabkranzbündel für die hintere Zentralwindung befähigte Flechsig zur Aufdeckung ihres systematischen Zusammenhanges mit den Hinterstrangskernen der Medulla oblongata und demnach mit den hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Er schloß hieraus auf ihre sensorische Natur. Hoesel[1]) sah später, von Flechsig geleitet, nach einem viele Jahre bestehenden Herde der Zentralwindungen dieselben Bündel in ihrer Totalität sekundär degeneriert herabsteigen und formulierte das genannte Fasersystem als ein Zentralorgan der Hinterstränge.

Um die scheinbar widersprechenden Befunde der Klinik, welche bei isolierter Zerstörung der vorderen Zentralwindung Tastblindheit nachweist und der anatomischen Forschung, welche vornehmlich die hintere Zentralwindung mit zentripetalen Faserzügen ausstattet, in Übereinstimmung zu bringen, müssen wir die Vorstellung des stereognostischen Sinnes mit Otfried Förster in die Komponenten der Berührungs- und Bewegungsempfindung zerlegen. Während vielleicht für die erstere den anatomischen Prämissen, aber auch dem sehr instruktiven Befunde an dem Patienten Bonhoeffers zufolge, welcher Astereognose mit normaler Berührungsempfindlichkeit vereinigte, die hintere Zentralwindung in Anspruch zu nehmen wäre, dürften wir in der Rinde der vorderen Zentralwindung aus denselben Gründen den Funktionsherd für die Innervationsempfindungen erblicken. Tastlähmung konnte daher als Folge einer Läsion sowohl der vorderen als der hinteren Zentral-

[1]) Hoesel: „Archiv für Psychiatrie," Bd. XXIV.

windung in Erscheinung treten. Keine Örtlichkeit der Hirnrinde, wo sie Trägerin unseres Vorstellungslebens ist, darf ausschließlich motorisch genannt werden (Meynert), sondern auch diejenigen Gegenden, welche als Ursprungsstätte massenhafter absteigender Fasern zu betrachten sind, sammeln Empfindungen, die aus den Bewegungen fließen und verknüpfen deren Residuen zu kinästhetischen Vorstellungen.

Diese Erörterung ergibt, daß aus dem Symptom der taktilen Asymbolie allein die Einbeziehung der hinteren Zentralwindung in den schädigenden Wirkungskreis des Blutherdes noch kaum zu erschließen sei. Berücksichtigt man aber die bei Gesichts-, Arm-, Beinlähmung und Aphasie vorauszusetzende Ausdehnung der Gehirnläsion, dann wird im Hinblick auf die angesammelte Kasuistik die Annahme einer Mitbeteiligung der hinteren Zentralwindung als durchaus berechtigt zu gelten haben. Nehmen wir die Abstumpfung der Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten am rechten Arm, insbesondere der rechten Hand hinzu, welche die beiden ersten Patienten Bonhoeffers bei auf die vordere Zentralwindung beschräukter Läsion nicht an sich hatten, dann dürfen wir schließen, daß entweder die an der Hautoberfläche angreifenden Reize nicht in das Bewußtseinsorgan gelangten, weil die im Marklager des Hemisphärenmantels gelagerten Bahnen durchbrochen waren oder weil der kortikale Sitz der stereognostischen und taktilen Vorstellungen in der hinteren Zentralwindung selbst vernichtet war. Die Erkrankung erstreckte sich mithin im Niveau der Armregion aller Wahrscheinlichkeit nach auch auf die hintere Zentralwindung.

Es erübrigt nun die Lokaldiagnose zu vollenden, indem wir aus dem Charakter der Aphasie Konsequenzen ziehen, um zu entscheiden, ob analog dem Verhalten der Armregion auch hier ein Rückwärtsschreiten des deletären Prozesses vom Operculum Rolandicum nach hinten auf das Operculum parietale stattgefunden habe. Zu diesem Behufe lassen wir die analysierte Symptomenreihe in Kürze Revue passieren. Als Resultat unserer Untersuchung erhielten wir:

Spontansprechen: bis auf wenige Reste untergegangen.

Nachsprechen: unmöglich.

Lesen: Sowohl das laute Lesen unmöglich als Verlust des Verständnisses von Geschriebenem und Gedrucktem. Nur einzelne Buchstaben und die Zahlen werden identifiziert.

Spontanschreiben: bis auf kleine Reste geschwunden.

Nachschreiben: ein verständnisloses Nachzeichnen der Worte, sonst korrekt und deutlich.

Diktatschreiben: unmöglich.

Abzeichnen einfacher Figuren: gelingt, wenn auch etwas unbeholfen.

Erkennen von Figuren und Gegenständen: normal.

Wortverständnis: absolut intakt. Keine Hemiopie, nur eine ganz geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes. Dieser Symptomenkomplex entspricht dem Typus, welchen Wernicke für das Krankheitsbild seiner kortikalen Form der motorischen Aphasie entworfen hat. Unsere Lokaldiagnose würde daher in Wernickes Postulaten für eine Erkrankung der Rinde der dritten linken Stirnwindung, eine Bestätigung finden.

Allein es tritt ein Symptom hier entgegen, über dessen Herkunft ein Forscher von Geist und weitreichender Erfahrung differenter Meinung ist. Die Wortblindheit, in dieser Ausprägung eine seltene Beigabe der motorischen Aphasie, führt Wernicke auf die durch den Verlust der Bewegungsbilder gestörte innere Sprache zurück, während Bastian ein Übergreifen der Zerstörung auf den Gyrus supramarginalis — dieser ist ihm ein Zentrum optischer Erinnerungsbilder — für das Auftreten der Wortblindheit anschuldigt und auf das in solchen Fällen gleichzeitige Auftreten von kortikalen Sensibilitätsstörungen, welche auf eine Erkrankung der hinteren Zentralwindung zu beziehen seien, aufmerksam macht.

Aus den angezogenen klinischen Tatsachen mußten wir schließen, daß eine Miterkrankung der hinteren Zentralwindung für die Armregion sich als naheliegend erwiesen habe, die Erscheinung der Alexie würde nun die Lokaldiagnose auf das Operculum parietale und den Gyrus supramarginalis lenken. Die Unfähigkeit nach Diktat zu schreiben, weist hier gleichfalls auf eine Zerstörung dieser Gegend hin, welche von dem Fasciculus arcuatus, einem Verbindungsgliede zwichen dem Zentrum der Wortklangbilder und der kinästhetischen Gedächtnisspuren aus den Schreibbewegungen der Hand, durchzogen wird. Wenn man ferner das in der Pathologie konstant gewahrte Gesetz, daß eine beträchtliche Flächenerkrankung des Großhirns stets eine Tiefendimension besitze, in Betracht zieht, dann wird eine Affektion der der Rinde des Gyrus supramarginalis zu-

nächst verlaufenden Markbahnen als eine notwendige Konsequenz anzusehen sein.

Zur Versinnlichung der topographischen Verhältnisse dieser Gegend füge ich eine Hirnskizze ein, die keine schematische Vereinfachung der wirklichen Morphologie des Marklagers darbietet, sondern die getreue, von einem durchsichtigen, schrägsagittalen Abschnitt eines neun Wochen alten Knabengehirns gewonnene Kopie vorstellt. (Fig. 3) Die Projektionsleitungen für die Zentralwindungen und den Hinterhauptslappen sind in ihrer Markreife voll-

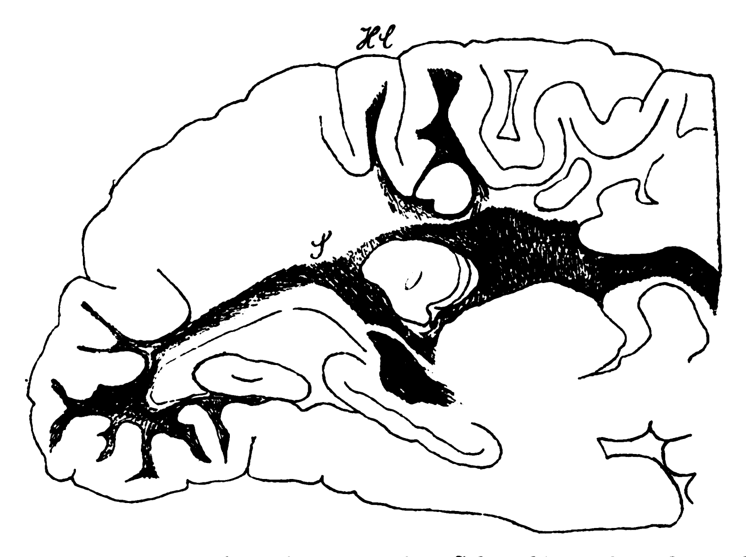


Fig. 3. *HC* = Hintere Zentralwindung. *S* = Sehstrahlung. *O* = Operculum parietale.

endet. Steigt man nun in einer Vertikalen durch den Stabkranz der hinteren Zentralwindung von dieser herab, dann trifft man auf ein im Bilde inselförmig abgeschnürtes Rindenstück (*O*), welches dem eingeschlagenen Anteil des Operculum parietale angehört. Unmittelbar an den hinteren Rand dieses Windungsstückes schmiegt sich in jähem Bogen herabwendend die dorsalste Lage der gewaltigen Sehfaserschichte Gratiolets (*S*). Die unmittelbare Anschauung lehrt an diesem Bilde, wie leicht eine im Niveau der hinteren Zentralwindung in das Operculum parietale einbrechende Zerstörung die obersten Züge der Sehstrahlung vernichten könne. Hiebei

rekurriere ich auf eine in früheren Arbeiten [1]) gegebene anatomische Fundierung der Wortblindheit, indem ich die obersten Bündel der Sehstrahlung mit dem zentralen Sehen in funktionelle Beziehung setzte und an ihre Endstation der basalen Fläche des linken Okzipitallappens den Sitz der mit dem zentralen Sehfelde gewonnenen Erinnerungsbilder verlegte. Das optische Wortbild wird, im Gegensatze zu anderen Erinnerungsbildern nur durch das zentrale Sehen erworben. Den Mangel eines zentralen Skotoms im Gesichtsfelde erklärte ich aus der Vertretung der Macula in beiden Hemisphären und der Unversehrtheit der rechten Großhirnhälfte, den Ausfall der Identifikation aber aus der durch die Klinik erwiesenen Barheit der rechten Sehrinde an Erinnerungsbildern der Worte und Buchstaben. Die Begründung dieser These findet der Leser in den zitierten Abhandlungen.

Auf den vorliegenden Fall angewendet, begründet diese Theorie die Wortblindheit des Kranken und überhebt uns der Schwierigkeiten, in die wir geraten, wenn wir mit Wernicke dieses Symptom auf eine Störung der inneren Sprache zurückführen, da eine erhebliche Anzahl bei der Obduktion als kortikal erkannter motorischer Aphasien ohne Alexie in Erscheinung tritt, und jener Bruchteil, der sie aufweist, Symptome im Geleite führt, die auf einen über den Fuß der dritten Stirnwindung hinausreichenden Läsionsbezirk schließen lassen.

Einen weiteren Beleg für die Richtigkeit meiner Annahme erblicke ich in der durch die klinische Versuchsreihe erwiesenen Tatsache, daß die Assoziationsbahn zwischen der kortikalen Sphäre der optischen Gedächtnisspuren und derjenigen der Klangbilder intakt gefunden wurde und die Wortblindheit somit nicht auf Unterbrechung dieser beruhen könne.

Ich verkenne hiebei keineswegs, daß der Einfluß des kinästhetischen auf das optische Wortbild ein sehr bedeutender ist und habe diesen durch ein klinisches Beispiel, welches zur Supposition einer direkten physiologischen Verbindung ohne den Umweg über das temporale Zentrum der Klangbilder nötigte, illustriert. (Siehe Wiener klin. Wochenschrift 1906, 8. Nov., Nr. 45.) In unserem Falle würde sich dieser Einfluß dahin geltend gemacht haben, daß mit dem Untergang des materiellen Substrates der kinästhetischen

---

[1]) v. Niessl-Mayendorf: Archiv f. Psych. Bd. XXXVIII. Heft 3 u. 4. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 29.



Wort- und Buchstabenbilder auch die optischen Wort- und Buchstabenbilder mit der Zeit allmählich erloschen sind. Diese Annahme ist deshalb unwahrscheinlich, da die Möglichkeit einer Erregung letzterer vom intakten Klangbildzentrum aus und, wenn man die von mir aufgestellte Theorie des maculären Sehens verwirft, auch von der Peripherie her vorhanden war. Es dürften vielleicht sowohl die Läsion der dorsalen Sehbahn als der Jahre hindurch bestehende Ausfall der kinästhetischen Wortbilder zusammen an dem gänzlichen Verlust des Leseverständnisses Schuld haben.

Beobachtung II.

Die 67jährige Witwe eines Schiffsbeamten L. P. wurde am 22. September 1903 in der Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen, wo sie bereits im Jahre 1892 vom 5. Februar bis 3. März in Behandlung gestanden. Auf dem Einlieferungsattest findet sich der Vermerk, daß die Kranke seit Jahren Stimmen höre, sich künstlich eingeschläfert, geschlechtlich mißbraucht und in ihrer Wohnung mittels Apparaten beobachtet wähne. Ihre Mutter, die doch gestorben sei, lebe noch. Infolge dieser Wahnideen und Sinnestäuschungen habe sich Patientin zu Hause völlig vernachlässigt und bedürfe dringend der Internierung in einer geschlossenen Anstalt.

Bei der Aufnahme machte die gut genährte, ihrem Alter entsprechend aussehende Kranke einen durchaus klaren geordneten Eindruck. Zeitlich und örtlich vollkommen orientiert, beantwortete Pat. an sie gerichtete Fragen prompt und sinngemäß, dabei zeigte sie aber ein ängstlich verstimmtes Wesen und klagte, daß sie von bösen Leuten, besonders Baschkiren, türkischen Polizisten, von denen ganz Hamburg voll sei, durch die Decke beobachtet werde. Diese suchten sie mit allen Mitteln zu fangen.

Der körperliche Befund ergab nichts Abnormes. Die Pupillen reagierten beiderseits lebhaft auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Motilität, Sensibilität und die Sehnenreflexe waren in Ordnung. Im Urin kein Zucker oder Eiweiß.

Die weiteren Einträge der Krankengeschichte, welche sich mit dem psychischen Verhalten beschäftigen, übergehe ich, weil sie auf das Thema dieser Abhandlung keinen Bezug haben. Die Pat. litt an zahlreichen Gehörstäuschungen, setzte Vorgänge ihrer Umgebung in Beziehung zu ihrer Person und verkannte sie in feindlichem Sinne.

Am 8. VIII. 1904 erkrankte Patientin an einer krupösen Pneumonie. Das Fieber stieg über 39, das Sputum nahm nach mehreren Tagen ein rostfarbenes Aussehen an. Über der rechten unteren Lunge war der Perkussionsschall gedämpft. Nach ungefähr einer Woche fiel die Temperatur zur Norm herab, die Dämpfung hellte sich auf.

Da bemerkte man plötzlich am Morgen des 16./VIII. eine unvollständige Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte. Auch war Pat. vollkommen stumm, sie konnte kein Wort herausbringen. Das Bewußtsein war leicht getrübt. Bei der körperlichen Untersuchung soll das Phänomen Babinskis positiv gewesen sein.

Etwa sieben Wochen blieb dieser Zustand im wesentlichen unverändert, erst am 10./X. wurde eine leichte Besserung der Parese wahrgenommen, zugleich kehrte auch die Fähigkeit zurück, kurze Sätze zu sprechen.

Die Schwäche des rechten Armes hatte sich soweit verloren, daß Patientin wieder Klavierspielen konnte. Ihre Wahnideen korrigierte sie nicht, wenn sie auch etwas ruhiger geworden war.

Am 1. Februar 1906, also beinahe $1^1/_2$ Jahre später, ging die Kranke in meine Behandlung über. Aus dem Status, welchen ich damals aufgenommen hatte, sei das Wichtigste hier wiedergegeben.

Die Körperhaltung der beleibten Patientin ist gebeugt; der Gesichtsausdruck attent, jedoch unstet umherschweifend und mißtrauisch lauernd. Die Zunge wird auf wiederholtes Zureden unbeholfen, aber gerade hervorgestreckt, zittert nicht. In der Ruhe ist die rechte Nasolabialfalte tiefer als die linke, der Mundwinkel ein wenig nach rechts verzogen. Beim Zähnezeigen ist die Innervation der Faciales beiderseits gleich. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. (Diese Differenz glich sich später aus.) Die Licht- und konsensuelle Reaktion ist beiderseits träge und wenig ausgiebig (später prompt und ausgiebig), die akkommodative Reaktion deutlich. Linksseitige Taubheit. Der Händedruck ist rechts schwächer als links. Gegenstände in der rechten Flachhand werden bei Augenschluß stets erkannt, passiv erteilte Veränderungen der Stellung der Finger werden richtig lokalisiert. An der rechten unteren Extremität erweist sich der Ileopsoas und die Kniebeuger schwächer als links. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Der rechte Achillessehnenreflex ist sehr lebhaft, es besteht eine Andeutung von Fußklonus. Die Sensibilität bietet nichts Abnormes. Patientin versteht alles, was zu ihr gesprochen wird, ihr Mienenspiel ist sehr lebhaft; schwermütige Melodien rühren sie zu Tränen, es besteht mithin keine Spur von Wort- oder Melodientaubheit.

Die Spontansprache war anfangs bis auf wenig Worte geschwunden. Patientin verständigte sich nur durch Gebärden. Worte u. kurze Sätze wurden reaktiv als Antworten leichter hervorgebracht als auf eigene Initiative. Die Worte wurden sehr langsam, mit sichtlicher Anstrengung, als ob schwere Hindernisse zu überwinden wären, verwaschen und unkenntlich durch unscharfe Artikulation der Konsonanten, besonders der Anlaute, sehr leise gesprochen. Wenn man Patientin etwas fragte, kam es häufig vor, daß sie etwas Unverständliches hinmurmelte und als sie sich abmühte, deutlicher zu werden, ihre erfolglosen Versuche in ein stereotypes „Wende, wende, wende . . .“ ausliefen.

Nach einigen Monaten trat eine Besserung ein, so daß die Kranke eine Reihe von Fragen mit kurzen, fehlerfrei gesprochenen Sätzen beantworten konnte. Allein es kamen Zeiten, in denen sie wieder rückfällig wurde. Das für aphasische Kranke charakteristische Schwanken im Zustandsbilde machte sich zeitweise sehr bemerkbar.

Im Gegensatz zu der fast gänzlichen Einbuße der Spontansprache war das Nachsprechen für alle Worte und kurze Sätze erhalten.

Spontanschrift:

Abschrift:

Diktatschrift:

Nur geringe Schwierigkeiten bei der Aussprache gewisser Konsonanten verschleierten ab und zu das gesprochene Lautbild.

Ebenso ging es mit dem Lesen. Die Kranke las langsam, schwerfällig, aber richtig. Sie verstand, was sie still für sich oder laut vorlas, ja sie vertrieb sich die Zeit tagsüber mit Lektüre.

Wie es sich mit dem Schreiben verhielt, demonstrieren die vorstehenden Schriftproben.

Wir ersehen aus ihnen ohneweiters, daß eine eigentliche Agraphie nicht vorliegt.

Die Schriftzüge sind unbeholfen, zitternd. Buchstaben fallen aus dem Wortkomplex aus, der in allgemeinen Umrissen gewahrt bleibt. Wenn man weiß, welches Wort die Patientin zu schreiben beabsichtigt, ist ihre Schrift zu verstehen. Anders bei der Schriftprobe für das Spontanschreiben. Diese stellt einen Brief vor, welchen die Patientin an den Verfasser, der ihr Zutrauen besaß, gerichtet hat. Er beweist, daß die wahn-

hafte Umdeutung der Außenwelt im feindlichen Sinne fortbesteht und sie nächtliche Überfälle ihrer Verfolger befürchtet. Das Schriftstück wurde, wie eine kunstvoll geschlungene Krawatte zusammengefaltet, heimlich dem Arzt in die Hand gedrückt. Eine Anzahl von Worten ist nicht zu entziffern. Die Schwierigkeit, in den Sinn des Geschriebenen einzudringen, wird durch den Zerfall des Satzbaues vergrößert.[1])

Patientin rechnet fehlerfrei. Keine optische Aphasie. Worte, die Patientin im Ansatz der freien Rede nicht findet, spricht sie leicht und korrekt aus, sobald ihr der Gegenstand gezeigt wird. Keine Seelenblindheit, kein Verdacht auf Hemiopie. Die Herztöne sind rein. Zeitweise leidet Patientin an Schwindelanfällen, so daß sie das Bett aufsuchen muß. Das Gedächtnis ist rücksichtlich ihres Alters normal, die Merkfähigkeit gut.

Wende ich mich nun in diesem Falle zur Bestimmung der Natur der Erkrankung, so würde ich in Hinblick auf das plötzliche Eintreten der Gehirnerscheinungen im Ablauf einer Pneumonie im Gegensatz zu dem erstbeschriebenen Falle an die embolische Verlegung einer Gehirnarterie eher als an eine Gefäßruptur denken, wenngleich ich einer Erfahrung über paralleles oder konsekutives Vorkommen der Pneumonie und Gehirnembolie entrate. Jedenfalls gestattet der klinische Befund einen weniger umfangreichen Herd als in der Beobachtung I zu diagnostizieren.

Was die topische Diagnose anlangt, muß vor allem die Frage aufgeworfen werden, ob wir es hier nicht in Anbetracht der schweren artikulatorischen Störungen mit einer subkortikalen Dysarthrie zu tun haben. Dieses Bedenken wird aber leicht verscheucht, wenn wir uns über den Charakter der Aphasie klar werden. Eine Aphasie kann, wie Wernicke schon in seinem „Aphasischen Symptomenkomplex" (1874) hervorgehoben hat, nicht nur durch Läsionen des Großhirns, sondern auch durch solche der inneren Kapsel, des Hirnschenkelfußes, der Brücke erzeugt werden. Daß wir aber hier sicherlich nicht allein eine subkortikale Aphasie vor uns haben, läßt sich direkt nachweisen. Während die Patientin nicht imstande ist, in spontaner Rede ein Wort zu finden, gelingt ihr dies sofort, wenn ihr der Gegenstand, welchen dies Wort bedeutet, vorgehalten wird; dieses Verhalten wäre nicht zu erklären, wenn wir die Aphasie von einer Unterbrechung der Sprachbahn ableiten

---

[1]) Bonhöffers Feststellung der für motorisch Aphasische charakteristischen Verlustes der syntaktischen Zusammenhänge findet in der obigen Wiedergabe der Spontanschrift eine Illustration.



wollten. Wären die Leitungen vom motorischen Sprachzentrum zur Peripherie in einer Station durchschnitten, dann könnte weder der spontane Impuls, noch die Erweckung der mit dem Wort assoziierten optischen Vorstellung dasselbe hervorbringen, denn wir können nicht annehmen, daß die Sprachbahn für beide Leitungen isoliert verlaufende Faserzüge aufzuweisen hätte.

Der Herd liegt also im Großhirn und die motorische Aphasie führt auf die Gegend der dritten linken Stirnwindung. Wenn wir aber seine Lage genauer bestimmen wollen, ob ihn die Rinde oder das Mark allein beherberge oder ob er beide Teile befallen hat, dann müssen wir den geschilderten Symptomenkomplex einer Revision unterziehen und uns fragen, ob wir aus demselben 1. einen Anhalt für die Ausdehnung des Herdes, 2. für die Rinde oder das Marklager, oder für deren gemeinsame Erkrankung typische Ausfallserscheinungen gewinnen können. Neben der Aphasie bestand eine unvollständige rechtsseitige Lähmung, Zunge, Gesicht, Arm und Bein waren betroffen. Im ersten Augenblick würde man angesichts dieses Syndroms an einen umfangreichen Zerstörungsbezirk denken, der die ganze vordere Zentralwindung in seinen Bereich gezogen hätte. Indes hat sich die Parese soweit zurückgebildet, daß die Kranke Klavier spielen, schreiben und ohne Unterstützung gehen konnte. Diese Restitution wäre nicht denkbar, wenn ein destruierender Prozeß die gesamte vordere Zentralwindung erfaßt hätte. Es läge näher, anzunehmen, daß sich in jener Gegend des Marklagers, in welcher sich die von der dritten Stirnwindungsrinde entspringenden und von den übrigen Zentralwindungen ausgehenden Faserzüge einander nähern, eine schädigende Wirkung des in der Nachbarschaft situierten Herdes geltend gemacht habe. Hieraus ergibt sich die Wahrscheinlichkeit, daß sich der Herd nicht nach der Fläche, wohl aber in die Tiefe ausgedehnt habe, obschon sein Umfang nicht über das Mark der dritten Stirnwindung hinauszureichen braucht. Die Entscheidung der Frage, ob die *Rinde* der dritten Stirnwindung selbst vernichtet sei, erschiene ja müßig, ließe sich der Nachweis führen, daß schon *Vernichtung gewisser Faserzüge des Hirnmantels* die Aufhebung der Funktionen der mit diesen in Konnex stehenden Rindenbezirke zur Folge hätte. Das Studium der klinischen Kasuistik, wie eingangs ausgeführt, lehrt nun, daß jede kortikale Sinnessphäre, allein oder mit der ihr entsprechenden zentralen Sinnesbahn gleichzeitig zerstört, *dieselben* Symptome aufzeigt und ausschließlich auf die Rinde

beziehbare Symptome gar **n i c h t** existieren. Trotzdem meine ich, daß wir noch einen Weg besitzen, dessen Beschreiten die Diagnose auf eine Rindenerkrankung und das von ihr funktionell nicht zu trennende Assoziationsmark ermöglicht, es ist dies die Feststellung eines Defekts an Gedächtnisspuren, aber nicht, wie dies bei der Tastblindheit, Seelenblindheit und Wortblindheit geschehen ist, eine Feststellung der Unerregbarkeit von der Peripherie her, sondern eine **F e s t s t e l l u n g d e r U n e r r e g b a r k e i t v o n e i n e r n o r m a l a r b e i t e n d e n R i n d e n p a r z e l l e h e r.** Wenn unsere Kranke auf eine an sie gerichtete Frage oder auf eine optische Wahrnehmung hin etwas sagen will, aber sich vergebens abmüht, Worte zu finden und endlich in ein: „Wende, wende, wende ausbricht," dann hätte sich der von uns gesuchte Defekt geoffenbart, vorausgesetzt, daß wir eine Antwort, die sprachliche Reaktion auf Gehörswahrnehmen, wie angenommen wird, als einen Assoziationsvorgang auffassen. Es scheint uns aber diese grob mechanische Darlegung nicht allen Faktoren Rechnung zu tragen, jedenfalls handelt es sich nicht um einen einfachen Assoziationsvorgang, sondern um eine vielverzweigte Kombination von solchen, in die als wesentliche Faktoren die betonenden **G e f ü h l e** eingreifen und zu der Wahl einer sprachlichen Äußerung nötigen, die einem auf die Sprache beschränkten Willensakt gleichzusetzen sind. Dieser Beurteilung ist eine Erscheinung an der Kranken günstig, zu der ich weiter unten zurückkehren werde; es ist die Fähigkeit der Kranken, beim Besehen oder Betasten jedes Gegenstandes den richtigen Namen auszusprechen, was ihr in der spontanen Rede nicht gelingt. Das, was erhalten geblieben, ist die **e i n f a c h e** Assoziation, ein gesehenes oder getastetes Objekt hat nur eine oder einige wenige Bezeichnungen, die psychische Reaktion auf Wahrnehmungen und Fragen wirft aber eine Fülle von Möglichkeiten sprachlicher Äußerungen auf, aus denen zu wählen die Kranke eben unvermögend ist. Dieses Versagen des **w i l l k ü r l i c h e n** Sprachvermögens ist sicherlich ein kortikales Symptom.

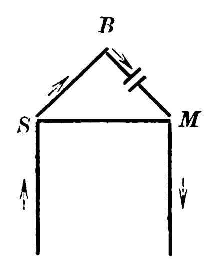
Eine fernere Stütze für die Diagnose auf eine kortikale Läsion — nur dieser Umstand veranlaßte mich die Handschrift im Faksimile vorzulegen — erblicke ich in der Eigenart der von der Kranken verfaßten Briefe. Wirft man einen Blick auf die Probe für das Spontanschreiben, so kann man den Sinn des Inhalts ahnen, an manchen Stellen erraten, aber nur wenig Sätze sind ohneweiters

zu verstehen. Es handelt sich um eine leichte Paragraphie, die durch Auslassung erforderlicher oder Einschiebung von dem Sinne nicht direkt widerstrebender, aber doch überflüssiger, und darum sinnstörender Worte den syntaktischen Zusammenhang löst und mit diesem das Verständnis des Geschriebenen außerordentlich erschwert. Die Unzulänglichkeit der Schriftzüge ist nicht so groß, als daß sich das mangelhafte Schriftverständnis hievon ableiten ließe.

Durch die Annahme einer kortikalen motorischen Aphasie setzen wir uns aber in Widerspruch mit Wernicke, welcher ein ganz anderes Krankheitsbild als kortikale motorische Aphasie anerkennt, für welches die erste Beobachtung ein klassisches Beispiel gegeben hat. Ein Patient, der nach Wernicke an einer kortikalen motorischen Aphasie leidet, kann, abgesehen vom Verlust der Spontansprache, weder nachsprechen, noch auf eigenen Antrieb oder Diktat schreiben und ist wortblind. Nichts von alledem trifft bei unserer Kranken zu. In welche Kategorie der motorischen Aphasien ist unser Fall also einzureihen?

Da eine reine subkortikale motorische Aphasie aus den oben ins Feld geführten Gründen auszuschließen ist, verbleibt die dritte Form, die Wernicke transkortikale motorische Aphasie genannt hat und die der beschriebenen Symptomengruppe am meisten ähnlich ist. Hier geht die Spontansprache und Spontanschrift allein verloren. Bei unserer Kranken fehlt die Spontanschrift allerdings nicht; ist aber in dem oben angedeuteten Sinne gestört und nicht als normal zu bezeichnen.

Der Terminus „transkortikal" spricht ein Verzichtleisten auf anatomische Anschauungen aus und führt in den Kreis unserer Vorstellungen über die Mechanik des Gehirnbaues psychologische Größen ein. Zur leichteren Erfassung der gedachten Beziehungen zwischen diesen und dem greifbar morphologischen Korrelat entwarf Wernicke Schemata, von denen ich für die in diese Theorie weniger Eingeweihten das einfachste hieherstelle.



S bedeutet das Zentrum der Klangbilder. *M* das der kinästhetischen Vorstellungen. *B* das Begriffszentrum, die Stelle der Läsion.

Die transkortikale motorische Aphasie wird aus einer Unterbrechung der vom Begriffszentrum zu dem kinästhetischen Sprachzentrum in der III. Stirnwindung herabführenden Bahnen abgeleitet. Wo aber liegt das Begriffszentrum? Überall und nirgends im Großhirn. Der Sinn der Transkortikalität liegt im Emporsteigen über das sinnlich-wahrnehmbare Substrat der Gehirnbestandteile und in Anlehnung an das transzendentale der Philosophie wurde der Name geprägt. Die Mißlichkeit, welche in dem Schema enthalten ist, das inäquale Größen zusammenschließt, ist ohne weiteres ersichtlich. Die zuführende sensible Leitung, der Ort der Klangbilder, der Reflexbogen zum Motorium, das Zentrum der kinästhetischen Vorstellungen, die abführende Bahn sind anatomisch nachweisbar. Der Weg, der in das Reich der Begriffe führt, das Wesen des Begriffes selber, und die Verbindungen, mittels welcher der Begriff seinen Einfluß auf die motorischen Sprachzentren geltend macht, sind ideale Konstruktionen.

Nichtsdestoweniger sind sie, wie so vieles, was wir der verwegenen Genialität Wernickes verdanken, als originale Schöpfung unserer Bewunderung würdig und führten als erster Vorstoß zur Klärung der primären und sekundären Identifikation der Sinneseindrücke im Großhirn und sicherten sich hiedurch dauernde Bedeutung in der Hirnpathologie.

So großartig die Idee dieser Konzeption, so grotesk der Gedanke, die transkortikale motorische Aphasie anatomisch begründen zu wollen. Es muß um so mehr befremden, wenn ein Neurologe von Ruf und Erfahrung, ein hervorragender Kenner des zentralen Nervensystems, dessen lichtvolle Darstellung der Rückenmarksbahnen eine schätzbare Gabe bedeutete, es gewesen ist, der sich dieses Gedankens bemächtigt hat. Rothmann[1]) untersuchte einen Kranken, der das typische Symptomenbild der transkortikalen motorischen Aphasie geboten hatte. Der Patient starb und es fand sich im ventralen Marklager des linken Gyrus angularis eine kleine Cyste als Rest einer alten Blutung, von der aus ein kleiner Erweichungsherd röhrenförmig nach vorne zog, derart, daß er unter der Mitte der Zentralwindungen bis in das Stirnhirn hinein gelangte

[1]) Neurolog. Zentralblatt, 1905, p. 666.

und hier im Mark unmittelbar vor der dritten Stirnwindung zu liegen kam; die Rinde derselben war unversehrt geblieben. Der genannte Autor schloß aus diesem Befund, daß der Herd die Ursache der transkortikalen motorischen Aphasie gewesen sei, indem derselbe den Assoziationsbogen, welcher vom Zentrum der primären Identifikation in der Rinde der dritten Stirnwindung zu der gesamten übrigen Hirnrinde, dem der sekundären Identifikation gespannt sei, allein unterbrochen habe. Diese Schlußfolgerung war nur möglich, wenn Rothmann von der inneren Gestaltung des Hemisphärenmarkes vollkommen absah, da die mikroskopische Ansicht des Markkegels einer Windung Projektions- und Assoziationsbündel aneinander geschmiegt und ineinander verflochten mit genügend deutlicher Anschaulichkeit zu erkennen gibt. Die isolierte Elimination einer längeren Assoziationsbahn für einen ganzen Windungszug ist anatomisch undenkbar. Rothmann postuliert aber weiter, daß eine ganz bestimmte Assoziationsbahn hier ausgefallen sei, und zwar diejenige, welche zu der unbestimmtesten aller Rindenregionen, zum kortikalen Zentrum der Begriffe, zu leiten habe. Es ist einleuchtend, daß dergleichen Argumentationen keinerlei Beweiskraft innewohnen könne, die geeignet ist, ein schwankendes Krankheitsbild anatomisch zu befestigen.

Hingegen dürfte die bis heute gewonnene Kenntnis vom Stabkranz der dritten Stirnwindung die Annahme rechtfertigen, daß der aus der vorderen Zentralwindung eben hervorgehende Anteil zumeist absteigende, während die sich anschließenden vorderen Partien aufsteigende Faserzüge enthielten. Die Rinde dieser berge die kinästhetischen Wortbilder, deren Erregbarkeit für die Fähigkeit des spontanen Sprechens Voraussetzung wäre, die Rinde jener stünde aber auch nach Vernichtung dieses kortikalen Herdes der Bewegungsvorstellungen mit dem temporalen Zentrum der Klangbilder in Verbindung und erkläre hiedurch die Möglichkeit des Nachsprechens ungeachtet des Verlustes der Spontansprache.

Ebensowenig darf der klinische Nachweis für die Existenzberechtigung der transkortikalen motorischen Aphasie einwandfreie Geltung haben. Die Fälle, welche Heilbronner[1]) als Beweismaterial ins Feld führt, sind keine frischen motorischen Aphasien, sondern spätere Stadien, in denen sich bereits Rückbildungsvorgänge

[1]) Heilbronner: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten B. XXXIV, 2. Heft.



eingestellt hatten. Der erste Fall zeigte im späteren Verlaufe eine bedeutende Besserung der Spontansprache, die Schilderung des zweiten entbehrt des Verlaufes, ein dritter ist ganz kurz skizziert, und ein vierter überhaupt keine motorische Aphasie.

Andere Autoren bringen gleichwertige Beobachtungen.

Es muß daher erwogen werden, ob die Aufstellung der transkortikalen motorischen Aphasie als besonderes Krankheitsbild gerechtfertigt sei. Das gewichtigste Bedenken, für welches die vorliegende Beobachtung eine schöne Illustration darbietet, wird durch die Tatsache erhoben, daß alle transkortikalen motorischen Aphasien gebesserte kortikale Aphasien darstellen. Unter den Rückbildungsvorgängen kehrt die Spontansprache am spätesten zurück, ja sie bleibt des öfteren bis auf wiedergewonnene Bruchstücke verloren. Solche Zustände sind es, welche von Autoren, deren Eifer im Beweisen fremder Aufstellungen geschäftig wird, aufgegriffen und unter der Spitzmarke der transkortikalen motorischen Aphasie in die Öffentlichkeit geschleift werden.[1])

Die Wiedergewinnung der Funktionen stelle ich mir so vor, daß der Fuß der dritten Stirnwindung zwar zerstört wurde, die Zentren für anderweitige Bewegungsmechanismen der Zunge, der Lippen und des Antlitzes in dem untersten Abschnitt der Zentralwindungen aller erhalten geblieben waren. Wie das Kind, lernte die Patientin neuerdings sprechen, indem sie durch den Versuch des Nachsprechens in die Rindenregionen mit zentrifugalen Bahnen

[1]) Bonhoeffers interessante Arbeit „Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien“ (Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. X), in welche ich äußerer Umstände halber, erst nach Abschluß meines Elaborats Einblick nehmen konnte, ist mir, durch ähnliche Erfahrung geleitet, vorangegangen. Sein Scharfblick von der Gunst des Zufalls getragen, setzte ihn in Stand, das klinische Trugbild der transkortikalen motorischen Aphasie durch zwei schlagende Exemplifikationen zu klären und auf seine wahre Bedeutung zurückzuführen. Nur würde ich die beiden, von ihm geschilderten Kranken nicht als Belege für das Bestehen einer inneren Sprache ansehen und das mangelnde Leseverständnis von dem Verlust der kinästhetischen Vorstellungen abhängig machen. Die Lese- und Schreibfähigkeit des Kranken Cygon stand auf dem Niveau eines wenig geschulten Kindes und im zweiten Falle hielt die Besserung des Leseverständnisses mit derjenigen der Spontansprache nicht gleichen Schritt. Gleichzeitig trat transitorische Worttaubheit auf. Sollte die Unterbindung der Venen nicht eher Zirkulationsstörungen in Nachbargebieten, als assoziative Störungen in funktionell verbundenen Erinnerungskomplexen mit sich gebracht haben?

zu den Hypoglossus-, Facialis-, Glossopharyngeus- und Vaguskernen die koordinierten Erregungen der Sprache legte und so das Rindensubstrat allmählich bahnte. Partielle Zerstörung der Brocaischen Windung ist zur Erklärung der transkortikalen motorischen Aphasien schon herangezogen worden. Bei vicariirendem Eintreten der rechten Hemisphäre kehrt aber auch die Spontansprache bald zurück und es spricht das Zurückbleiben der Spontansprache im Restitutionsvorgange eher gegen als für das Eintreten der rechten Hemisphäre.

Die Form der transkortikalen Aphasie gewann jedoch an Bedeutung, als sie die Brücke bilden sollte, welche aus dem Gebiete der organischen Gehirnerkrankungen in die der psychischen hinüberleitet. „Aphasie und Geisteskrankheit" war jener Vortrag überschrieben, in welchem der Schöpfer der transkortikalen Aphasie die Geisteskrankheiten im allgemeinen für transkortikale Erkrankungen des Gehirns erklärte. In diesen Ruf stimmte willig seine Nachfolgerschaft.

Ich kann es mir daher nicht versagen, auf eine Kranke zu verweisen, welche derselbe Pavillon, der die zuerst Geschilderte barg, beherbergte und deren Zustand weitgehende Analogien mit dem jenes Geisteskranken aufwies, der den Mittelpunkt des eben zitierten Vortrags gebildet hatte. Eine junge, gebildete Frau, die mit ihrem Mann in den überseeischen deutschen Kolonien Jahre hindurch gelebt, kehrte, nachdem sie denselben dort verloren, geistesgestört in ihre Heimat zurück. Nach einem Suicidversuch — sie hatte sich aus dem Fenster gestürzt und soll auf die linke Schläfegegend gefallen sein — wurde sie in die Hamburger Irrenanstalt gebracht, wo sie, schwer gehemmt, monatelang abstinierte und künstlich ernährt werden mußte. Nach Monaten schien das Stadium der akuten Psychose abgeheilt, denn die Kranke aß wieder spontan und benahm sich durchaus korrekt und verständig. Den Vormittag über saß sie meist im Bett, stand aber, wenn sie hiezu genötigt wurde, auf und ging im Garten spazieren. Sie fertigte eifrig Handarbeiten und Stickereien mit einer Gewandtheit und Vollendung, die Bewunderung erregte. Nett und ordentlich in der Kleidung, gemessen und zurückhaltend in ihrem Benehmen, nahm sie an allem, was um sie vorkam, lebhaften Anteil, der sich in ihrem ausdrucksvollen Mienen- und Gebärdenspiel spiegelte. Ihre Stimmung war sehr labil; sehr oft war sie dem Weinen nahe, geringfügige Anlässe nötigten ihr ein Lächeln ab. Zeitweise legte sie ein abweisendes Benehmen an den Tag, ihre zornmütige Gemütslage steigerte sich hin und

wieder zu Affekten. Dabei war die Kranke schon seit Jahren vollkommen stumm, wenn man sie anredete und auf Antwort drang, bewegte sie ein wenig ihre Lippen, aber sie brachte keine Silbe heraus. Mit ihrem Vater, der sie allwöchentlich besuchte, verständigte sie sich durch Zeichen, sie folgte allen seinen Mitteilungen mit Interesse. In der ersten Zeit schrieb sie in ihr Notizbuch, sie dürfe das Schweigen nicht früher brechen, als bis ihr Gatte wiederkäme. Später schrieb sie nicht mehr, auch keine Briefe. Schriftliche Aufforderungen wurden prompt befolgt. Es hatte den Anschein, als ob sie in der größten Erregung sprechen wollte, sie produzierte aber nur unartikulierte gurgelnde Laute.

Ist dies Symptomenbild eine transkortikale Erkrankung? Auch Wernickes Kranker entsprach nicht dem durch das Schema geforderten Charakter einer transkortikalen motorischen Aphasie in allen ihren Eigenschaften. Er ermangelte des Nachsprechens, wie unsere Patientin. Die transkortikale motorische Aphasie als das Residuum einer Geisteskrankheit oder die zirkumskriptere Chronikizität einer akuten, das ganze Gehirn in Mitleidenschaft ziehenden Psychose fände seine Erklärung entweder in dem Untergang sämtlicher Begriffe oder einer Zerstörung der das Begriffszentrum mit dem motorischen Sprachzentrum verbindenden Elemente. Da aus dem ganzen Verhalten unserer Kranken hervorging, daß ihr die Begriffe keineswegs fehlten; da sie nicht nachsprach, was ihr doch nach der angezogenen Hypothese hätte möglich sein müssen, zumal der untere Reflexbogen SM unversehrt geblieben sein mußte, vermag ich diese Form des Mutacismus mit einer transkortikalen Aphasie nicht zu identifizieren. Viel näher liegt die Annahme, daß sich von der allgemeinen Hemmung, in welche sich die akute Psychose gekleidet, ein Rest erhielt, der das Rindenfeld der dritten Stirnwindung außer Funktion gesetzt.

Zum Verständnis der Differenz zwischen dem residuären Mutacismus nach Rückgang der allgemeinen Hemmung und der sich nur auf den Ausfall der Spontansprache erstreckenden Aphasie ist die Einführung eines Faktors unerläßlich, der den Vorstellungsablauf auch ohne Zerstörung bestimmter Vorstellungszentra aufhalten und unterdrücken kann, der Gefühle und der Konzentration derselben zu Impulsen des Willens. Die Aphasische kann nicht sprechen, die Mutacistische kann nicht sprechen wollen, es besteht eine auf die Spontansprache beschränkte Willenssperre. Der geistig normale Mensch hemmt den Sprachvorgang, indem sein

Wille von einem bei Kenntnis der Persönlichkeit genau vorauszusehenden Vorstellungskreis die Direktive erhält, der Geisteskranke wird, wenn er sprachlos ist, entweder von einer Wahnidee geleitet oder durch den krankhaften Ausfall des Willens auch ohne Wahnideen der Sprache beraubt.

Aus den beigebrachten Tatsachen und deren Erörterung dürfen wir schließen:

1. Die Zentralwindungen der rechten sowohl wie der linken Hemisphäre sind die Stätte taktiler Erinnerungsbilder.

2. Die Wortblindheit bei kortikaler motorischer Aphasie kann Folge einer in das Marklager eindringenden Erkrankung sein, welche den dorsalen Anteil der Sehstrahlung vernichtet.

3. Die transkortikale motorische Aphasie ist weder klinisch noch anatomisch erweisbar. Klinisch nicht, weil Restitutionsvorgänge mit der transkortikalen motorischen Aphasie identische Symptomenkomplexe hervorgehen lassen, anatomisch nicht, weil es undenkbar ist, daß die zu dem Begriffszentrum ziehenden hypothetischen Assoziationsbahnen durch eine Herderkrankung isoliert zerstört werden könnten.

4. Die anatomischen Befunde bei transkortikaler motorischer Aphasie geben keinen Anhalt zur Annahme eines Assoziationsbogens, welcher vom Zentrum der kinästhetischen Wortbilder zu dem der taktilen, akustischen und optischen hinüberführt und isoliert zerstört werden könne.

5. Der fundamentale Unterschied zwischen der Sprachlosigkeit des Aphasikers und des Geisteskranken beruht darauf, daß die erstere auf einen Defekt an Vorstellungen, die letztere auf einen Defekt an Gefühlen und Willensimpulsen zurückzuführen ist Vorstellungen und Gefühle sind aber psychologisch, sicherlich auch physiologisch differente Größen.

Endlich genüge ich meiner Pflicht, den Herren Direktoren Prof. Lenhartz und Dr. Reye für die gütige Überlassung der Krankengeschichten und die Erlaubnis ihrer Verwertung bestens zu danken.

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.)

Über einen Fall von progressiver Paralyse mit 14jähriger Remission,

nebst einigen Bemerkungen zur Therapie der Dementia paralytica

von

Dr. Max Dobrschansky,

Assistent der Klinik.

Im Vergleich mit den glücklichen Bemühungen, nach der deskriptiven Kleinarbeit langer Dezennien durch Betonung der Wichtigkeit einer klinischen Betrachtungsweise das angehäufte Material unter neuen Gesichtspunkten zu ordnen und so die Erkenntnis der geistigen Störungen nachdrücklich zu fördern, hat das auf eine wirksame Bekämpfung der Psychosen gerichtete Streben leider nur kärgliche Früchte gezeitigt.

Wohl war ernster Arbeit auch hier nicht jeder Erfolg versagt, und die kausale Therapie der Amentia und namentlich des thyreogenen Irreseins z. B. darf sich gewiß schöner Resultate rühmen. Was aber besagt die verschwindende Anzahl der durch die Behandlung Gebesserten oder Geheilten gegenüber jener erdrückenden Majorität, deren Krankheit uns nach dem heutigen Stande unseres Wissens auch nicht die geringste Handhabe für ein ärztliches Eingreifen bietet?

Naturgemäß war die Forschung bestrebt, der Therapie immer weitere Gebiete zugänglich zu machen, und gegenwärtig beherrscht die Frage, ob es gelingen werde, auch der Paralysebehandlung günstigere Auspizien zu eröffnen, nach einer Epoche unfruchtbaren Stillstandes neuerdings die psychiatrische Diskussion.

Stecken auch die bisher in dieser Richtung unternommenen Versuche noch in den Kinderschuhen, so muß doch nach den

jüngsten Erfahrungen (v. Wagner, Pilcz) die Möglichkeit eines endlichen Erfolges ohneweiters zugegeben werden.

Diese Hoffnung gewinnt eine Stütze in derselben Erwägung, von der die genannten Kliniker sich leiten ließen, als sie an das schwierige Problem der Paralysetherapie herantraten: daß nämlich nicht ausnahmslos alle Fälle von Dementia paralytica jenem ominösen Gesetze unterliegen, nach welchem die Diagnose auch schon unwiderruflich geistiges und psychisches Todesurteil des Befallenen enthält, sondern daß ein wenngleich minimaler Prozentsatz der sich selbst überlassenen Fälle weitgehender, andauernder, einer Heilung praktisch fast gleichkommender Remissionen, ja möglicherweise — die Akten über diese Frage sind noch nicht geschlossen — einer wirklichen Heilung fähig ist. Es galt vielleicht bloß, der Natur die Mittel abzulauschen, deren sie sich bediente, um das verhängnisvolle Leiden zum Stillstand zu bringen, und ein rettendes Akzidens, dessen Eintreffen bisher dem blinden Walten des Zufalls überlassen bleiben mußte, durch bewußtes Handeln planmäßig herbeizuführen. Auf vielfältige Erfahrung sich stützend, hat die Ansicht mehr und mehr Verbreitung gefunden, daß ein solches Akzidens in interkurrenten febrilen Prozessen zu suchen sei,[1]) und die Methoden, deren Wert gegenwärtig erprobt wird, gipfeln denn auch in der künstlichen Herbeiführung ausgiebiger Fiebererscheinungen.[2]) Eines ist freilich unbestreitbar: nicht jeder Fall, der in seinem Verlaufe einmal Temperatursteigerungen — spontan oder experimentell erzeugt — aufwies, gelangt zum Stillstande, und nur selten sind die Remissionen von so langer Dauer, daß ihnen eine mehr als episodenhafte Bedeutung zukäme. Welche Bedingungen erforderlich sind, um die unsicheren und ephemeren Besserungen, wie sie die Regel bilden, in verläßliche und dauerhafte Ergebnisse

---

[1]) v. Wagner: Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie Bd. VII. — Boeck: Versuche über die Einwirkung künstlich erzeugten Fiebers bei Psychosen; ibidem, Bd. XIV.

[2]) Hieher gehören die auf Anregung v. Wagners von Pilcz publizierten Versuche mit Injektionen von Koch'schem Tuberkulin. In seiner Arbeit: Über Heilversuche an Paralytikern, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie Bd. XXV, berichtet der Autor über die erzielten Resultate, die ihm, obschon er sich von einer Überschätzung ihres Wertes fernhält, immerhin zu weiteren Versuchen zu ermutigen scheinen.



einer zielbewußten Therapie zu verwandeln, das kann nur ein aufmerksames und ins Detail gehendes Studium jedes einzelnen der seltenen Fälle lehren, in denen ein nach ausgiebiger Remission oder gar scheinbarer Genesung einsetzender Relaps zu einem typischen Ende des Krankheitsprozesses führte und im Verein mit einem positiven anatomischen Befund die Richtigkeit der Diagnose über jeden Zweifel sicherstellte.

An Fällen dieser Art ist außer dem bekannten von Tucek, den auch Kraepelin in seinem Lehrbuche zitiert, in der Literatur noch eine ganze Reihe anderer niedergelegt, die v. Halban in seiner im folgenden noch zu erwähnenden Arbeit: „Zur Prognose der progressiven Paralyse“ bis zum Jahre 1902 zusammengestellt hat.

Später beschrieben Doutrebente und Marchand[1]) einen Kranken, der nach einjährigem Bestande einer einfach dementen Paralyseform, die in der angegebenen Zeit bereits recht schwere Defekte gesetzt hatte, in eine Remission eintrat, die zwar nicht erheblich genug war, um den Kranken wieder zu seinem früheren beruflichen Leben zu befähigen, ihn aber immerhin im Rahmen der Anstalt durch volle 21 Jahre leidlich leistungsfähig erscheinen ließ. Die körperlichen Symptome der Paralyse (Sprachstörung, Pupillendifferenz) bestanden dabei unverändert fort. Endlich kam es unter wiederholten epileptiformen Anfällen zu rascher Progredienz sämtlicher Erscheinungen, die nochmals von einer Epoche stationären Verhaltens abgelöst wurde, während welcher der Patient an einer Ruptur des Truncus basilaris zugrunde ging. Der histologische Befund war der einer typischen Paralyse.

Ferner berichtet Brunet[2]) über 3 Fälle von mehr als 10jähriger Dauer, die einzigen über einen so langen Zeitraum sich erstreckenden, die er während seiner vieljährigen psychiatrischen Tätigkeit zu Gesicht bekam. Sie umfassen eine Krankheitsfrist von 10, 12 und 22 Jahren, und stellen, ohne daß es sich bei ihnen um eigentliche Remissionen gehandelt hätte, einen besonders schleppenden gutartigen Verlaufstypus dar. Der durch ihre

---

[1]) G. Doutrebente und L. Marchand: Un cas de paralysie générale de longue durée. Annales médico-psychologiques, 8. série, Tome 18.

[2]) Brunet: Des cas de longue durée de la paralysie générale. Annales médico-psychologiques, 8. série, tome 19.



Neigung zu langsamer Progredienz ausgezeichneten zirkulären Form scheint keiner der zitierten Fälle angehört zu haben. Die Autopsie sprach durchwegs für Paralyse.

Zwei weitere Beobachtungen Brunets, von denen bezüglich der ersten außerdem Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht von der Hand zu weisen sind, gelangten nicht zur Obduktion, und scheiden deswegen aus unserer Betrachtung aus.

Eines weiteren Falles erwähnt Stransky.[1]) Es handelte sich um 6jährige, ungemein ausgiebige Remission einer expansiven, später rasch verblödenden und durch die Autopsie erhärteten Paralyse bei einem Offizier, der während der Remission in einer Zivilanstellung zur vollen Zufriedenheit seiner Vorgesetzten tätig war und sogar aus der verhängten Kuratel entlassen wurde.

In allerjüngster Zeit hat Steiner[2]) einen Fall von progressiver Paralyse publiziert, der weniger durch eine besonders lange Dauer seiner — seit 3 Jahren bestehenden und derzeit noch anhaltenden — Remission, als hauptsächlich dadurch Beachtung verdient, daß die Remission, die bis zur Reaktivierung einer fast selbständigen Lebensführung gedieh, im Anschlusse an ein fieberhaftes Erysipel aus einem bei rasch progredientem Verlauf etwa in Jahresfrist nach dem Einsetzen der Krankheit erreichten, schlechterdings als terminal zu bezeichnenden Stadium heraus sich etablierte, und daß der Kasus der einfach dementen Form der Paralyse angehört, die erfahrungsgemäß die geringsten Chancen zu weitergehenden Besserungen bietet.

Die vorstehend zitierten Beobachtungen scheiden sich nun in solche, bei denen die Ursache der Remissionen in völliges Dunkel gehüllt blieb, und solche, die dieselbe wenigstens vermutungsweise in febrilen Prozessen zu suchen erlauben. Sind es auch vorzugsweise diese letzteren, denen wir vorläufig praktische, i. e. therapeutische Fingerzeige verdanken, so werden wir dafür in jener ersteren Kategorie ein heilsames Gegengewicht gegen eine blinde Überschätzung des Fiebers, respektive der Toxinwirkung für die Genese von Stillständen oder Besserungen des verhängnisvollen Lei-

---

[1]) Stransky: Ein Beitrag zur Lehre von der periodischen Manie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XI.

[2]) G. Steiner: Zum Verlaufe der progressiven Paralyse. Wiener klinische Rundschau, XX. Jahrg. Nr. 32.



dens finden, und so unsere Heilversuche vor schädlicher Einseitigkeit bewahren.

Es sei mir nun gestattet, einen Fall mitzuteilen, der sich durch den langen Bestand seiner Remissionen, wie nicht minder durch die außerordentlich vollkommene Wiederherstellung der intellektuellen Funktionen auszeichnete. Die mitgeteilte Krankheitsgeschichte fand z. T. schon in der oben zitierten Arbeit v. Halbans „Zur Prognose der progressiven Paralyse“[1]) Erwähnung und bildet mit der Schilderung des weiteren Verlaufes und dem anatomischen Befund den ausständigen ergänzenden Abschluß derselben.

Mit Rücksicht darauf darf ich mich wohl bezüglich des ersten Abschnittes der Krankheitsgeschichte in aller Kürze fassen, und erst dort ausführlicher werden, wo v. Halbans Aufzeichnungen abbrechen. (Jänner 1902.)

Rudolf G., geboren 1861, Kellner, war, wie wir dem seinerzeitigen Bericht seiner Frau entnehmen, abgesehen von einer auf das J. 1879 zurückdatierenden luetischen Infektion, stets gesund. Anfänglich mit seiner Gattin in glücklicher Ehe lebend, begann er gegen Ende des Jahres 1885 durch rohes, brutales, schamloses Benehmen unliebsam aufzufallen, äußerte bald allerlei Größenideen (der Graf Wimpffen sei sein Onkel, er verfüge über unermeßliche Reichtümer u. dgl.), machte unsinnige Masseneinkäufe und wurde infolgedessen am 20./X. 1886 dem Beobachtungszimmer des Wiener k. k. allgem. Krankenhauses und von hier am 28./X. der k. k. I. psych. Universitätsklinik eingeliefert. Beide Stationen gelangten auf Grund der typischen Megalomanie und des somatischen Befundes (Silbenstolpern, Steigerung der tiefen Reflexe) ohneweiters zur Diagnose Paralysis progressiva.

Schon im November 1886 traten die Wahnideen allmählich zurück, um im August des folgenden Jahres voller Korrektur und Krankheitseinsicht Platz zu machen. Pat. wurde am 2. September 1887 geheilt entlassen. Geringe Pupillendifferenz und leichter Zungentremor, sowie auf psychischem Gebiete eine ganz leichte Apathie und Affektschwäche war alles, was von Residuen seiner Erkrankung beim Abgang konstatiert werden konnte.

Fast 15 Jahre später, am 20. Jänner 1902, wuchs Pat. neuerdings dem Beobachtungszimmer des Wiener k. k. allg. Krankenhauses und 11 Tage später unserer Klinik zu. Floride Megalomanie, Stimmungslabilität bei vorwiegender Euphorie, Tremor der Lippenmuskulatur und ausgesprochene dysarthrische Sprachstörung ließen über die Natur der Erkrankung keinen Zweifel aufkommen.

---

[1]) Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXII, Jahrg. 1902.

Die Konkubine des Pat., mit der er seit 10 Jahren in gemeinschaftlichem Haushalte lebt, berichtete zur Anamnese folgendes:

Nach seiner Entlassung aus der Irrenanstalt im September 1887 war Pat. bis zum Jahre 1899 mit einer einzigen, durch Krankheit bedingten Unterbrechung (1892?) dauernd in seinem Berufe tätig. Die erwähnte Erkrankung, die ihn durch lange Zeit ans Bett fesselte, wird von der Deponentin und dem Kranken übereinstimmend als eine „Blutvergiftung" geschildert und auf eine Verletzung mittels eines rostigen Nagels zurückgeführt. Pat. fieberte durch 4 Monate fast ununterbrochen und mußte sich 11mal operativen Eingriffen (Incisionen einer Phlegmone?) unterziehen.

Ich möchte um so mehr Nachdruck auf dieses für die auffallend lange Dauer der Remission m. b. E. nicht belanglose Ereignis legen, als dasselbe in der mehrfach zitierten Arbeit v. Halbans, dessen Beobachtung sich der Fall bald entzog und der vermutlich nicht zur Kenntnis des notierten Umstandes gelangte, keine Erwähnung gefunden hat.

Erst zu Beginn des Jahres 1901 will Deponentin wieder eine psychische Veränderung an dem Pat. bemerkt haben. Er wurde streitsüchtig, aufgeregt, versetzte Schmuckgegenstände, löste, ohne jedoch abzureisen, ein Billet nach Wien, behauptete, er sei der Sohn des Kaisers von Österreich, so daß er für kurze Zeit in die Irrenanstalt Dalldorf gebracht werden mußte, wo ebenso, wie im März desselben Jahres im Ambulatorium der II. psychiatrischen Klinik in Wien, das Patient bei seiner Rückkehr aufsuchte, Paralysis progressiva unzweifelhaft festgestellt werden konnte. Erst im Jänner 1902 aber wurde, wie erwähnt, Pat. abermals — diesmal dauernd — anstaltsbedürftig.[1])

War bisher die Stimmungslage des Patienten, abgesehen von unwesentlichen, passageren Schwankungen, eine vorwiegend expansive, so schoben sich jetzt in mehr oder minder regelmäßigen Intervallen depressive Phasen mit Wahnideen hypochondrisch-nihilistischer Färbung ein, die ihrerseits wieder von Zeiten relativ geordneten Verhaltens abgelöst wurden, während welcher dem Patienten sogar mehrmals Ausgänge in Begleitung seiner Angehörigen gestattet werden konnten. Mit fortschreitendem psychischen Verfall verwischte sich allmählich der bisher obwaltende zirkuläre Typus, Lähmungserscheinungen mit ihren Folgezuständen beherrschten die Szene und unter den Symptomen einer Lobulärpneumonie erfolgte schließlich etwa $3^1/_2$ Jahre nach seiner letzten Internierung der Exitus.

[1]) Bis hieher die Publikation v. Halbans (l. c.), auf welche bezüglich aller Details verwiesen werden muß.



Es sei mir gestattet, die Krankheitsgeschichte dieses letzten Abschnittes in extenso wiederzugeben.

Patient gelangte am 31./I. 1902 um 9 Uhr vormittags an unserer Klinik zur Aufnahme. Er ist lebhaft erregt, in heiterer Affektlage, begrüßt den Arzt mit einem endlosen Redeschwall, gerät in ideenflüchtiger Weise vom Hundertsten ins Tausendste, gibt sogleich rückhaltslos seine charakteristischen Größenideen preis. Beim Sprechen Mitbewegungen im gesamten Facialisgebiet. Im Verlauf des Examens öfteres und rasches Umschlagen der Stimmung von glückstrahlendem Frohsinn zu weinerlicher Rührseligkeit. Dabei erweist sich Pat. räumlich und zeitlich genau orientiert, reproduziert allerlei Reminiszenzen aus seinem Anstaltsaufenthalt im Jahre 1886. — Temperatur 36·8⁰, Gewicht 66 *kg*.

3./II. 1902. Erkennt den Professor, der zur Zeit des ersten Aufenthaltes des Pat. an der Klinik als Assistent an derselben wirkte, sofort wieder, apostrophiert ihn richtig mit seinem Namen. Ergeht sich dann in einer ungemein weitschweifigen Schilderung seiner Schicksale, ist kaum fixierbar, verrät exquisit abspringenden Gedankengang. Demente Größenideen werden in reicher Fülle vorgebracht. Er sei Millionär, das Rittergut Halberstadt gehöre ihm, in Berlin habe er für 7000 Mark Möbel, seine Ahnen waren adelig, sieben davon seien im Türkenkrieg gefallen, darum kenne er sich auch in der Heraldik so gut aus.

Sehr deutlich ist auch die ethische Abschwächung des Patienten. So erzählt er unaufgefordert Sexualia von seiner Gattin, beschimpft sie aufs gröblichste. Sie sei häßlich, wiege 300 Pfund. Berichtet dann zynisch lachend von seiner Syphilis, seinen geschlechtlichen Abenteuern.

Plötzlich wieder weinerlich, drängt hinaus, er wolle nur „seine Freiheit und seine Zähne". Rasch wieder beruhigt.

Kopfrechnen mit ein- und zweistelligen Zahlen ziemlich prompt und exakt.

Das Gedächtnis erscheint namentlich für die Jüngstvergangenheit wenig getreu; Pat. vermag nur summarische retrospektive Aufschlüsse zu geben. An Einzelheiten könne er sich nicht genau erinnern.

Der somatische Aufnahmsstatus notiert folgendes:

Mittelgroßer, mäßig kräftig gebauter Mann von etwas reduziertem Ernährungszustand. Schädel mesozephal, gestuft, ohne sonstige Besonderheiten. Pupillen rund, mittel- und gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation, linker Facialis schwächer innerviert. Beträchtlicher Tremor der Gesichtsmuskeln, der Hände und der Zunge; diese wird gerade vorgestreckt. Typische dysarthrische Sprachstörung. Tiefe Reflexe, namentlich die Patellarsehnenreflexe gesteigert, nicht different; Andeutung von Romberg. Keine Sensibilitätsstörungen. Atherom der peripheren Arterien, labiler Puls. Im übrigen an den inneren Organen normaler Befund.

5./VII. 1902. In der klinischen Vorlesung demonstriert, verlangt Pat. anfänglich in gereiztem Tone sofort entlassen zu werden. Ein längerer Aufenthalt in diesem Hause werde ihn unfehlbar melancholisch

machen. Seine Zukunftspläne gehen dahin, entweder zu seinem früheren Kellnerberuf zurückzukehren oder „Sanität zu studieren“. Einmal im Zuge, gerät er bei gleichzeitigem Umschlag der ärgerlichen Stimmung zu seiner habituellen Euphorie in lebhafte psychomotorische Erregung, springt vom Stuhle auf, placiert sich in Rednerattitüde vor das Auditorium, gestikuliert unaufhörlich mit den Händen und ergeht sich renommierend in allerlei Reminiszenzen aus seiner Jugend und seinem Aufenthalte in Deutschland. So erzählt er, seinen Eltern hätten drei Kasernen gehört, er selbst habe in Berlin eine Wohnung, bestehend aus sechs großen Zimmern, inne gehabt, Möbel im Werte von 7000 fl. besessen. Seine Sprachstörung entschuldigt er mit dem Umstande, daß er „nicht gut sehe“, „keine Zähne habe“. Behauptet dann lachend, er sei ein „Simulant“.

12./II. 1903. Queruliert viel, läßt sich aber stets rasch wieder beruhigen. Affekt wechselnd, immer jedoch oberflächlich und passager.

23./II. 1903. Zeitweilig sehr erregt, weint und lacht durcheinander; Gedankengang abspringend, häufig total zerfahren.

28./II. 1903. Wird aggressiv gegen einen Mitpatienten, er müsse Krieg führen gegen die Bosnier.

Muß ins Schutzbett gebracht werden.

1./III. 1902. Körpergewicht 62 *kg*.

9./III.1902. Weigerte sich heute morgens aufzustehen, versuchte einen Pfleger, der sich ihm näherte, zu würgen. Bei der Frühvisite weiß er davon angeblich nichts mehr, läßt aber die Möglichkeit, gerauft zu haben, gelten. Es gebe öfters des Nachts etwas mit ihm, woran er sich beim Erwachen nicht mehr erinnern könne.

15./III. 1902. Jammert und klagt in beweglichen Worten über sein Unglück, er habe keine Kleider, alles habe man ihm weggenommen. Gleich darauf versichert er glückstrahlend, es gehe ihm ausgezeichnet, faselt von seinen Reichtümern.

Innerhalb der nächsten Wochen etablierte sich allmählich eine ausgiebige Beruhigung, das Körpergewicht stieg auf 67 *kg*, Patient produzierte keine Größenideeen mehr, die Stimmung war ausgeglichener, sein Betragen geordnet, so daß ihm öftere Ausgänge mit seinen Angehörigen gestattet werden konnten.

So blieb der Zustand, bis er im Juli 1902 von einer ziemlich plötzlich einsetzenden Depression abgelöst wurde. Die Krankheitsgeschichte berichtet:

18./VII. 1902. Schwer gehemmt, liegt mit geschlossenen Augen und weinerlichem Gesichtsausdruck regungslos dahin, spricht nur über eindringliches Befragen, äußert dann mit kaum vernehmlicher Stimme allerlei hypochondrische Wahnideen: er müsse sterben, alles sei aus.

1./VIII. 1902. Mürrisch, abweisend, in seinen sprachlichen Entäußerungen relativ geordnet. Führt Klage, daß er, seit er sein falsches Gebiß nicht mehr habe, an fortwährenden Diarrhöen leide. Ein weiterer Grund seiner Verstimmung liege darin, daß ihn seine ehemalige Wirtin

aus Berlin wohl kaum mehr besuchen werde. Psychomotorische Hemmung geringer, jedoch liegt Pat. immer noch den ganzen Tag ohne jede Spontanetät zu Bette.

24./VIII. 1902. Im ganzen unverändert; zwischendurch schieben sich Tage ein, an denen Patient sichtlich freier ist und Wohlbefinden äußert.

1./IX. 1902. Das Körpergewicht ist auf 60 *kg* gesunken.

1./X. 1902. Seit kurzem wieder euphorisch, jedoch unproduktiv und zusehends verödend, seine Euphorie bloß in behaglichem Grinsen äußernd.

1./XII. 1902. Häufiger Wechsel zwischen Zeiten euphorischen und depressiv-abweisenden Verhaltens.

1./II. 1903. Initiativelos dahindämmernd; erweist sich über seine Umgebung und die Topographie Berlins noch ganz gut orientiert.

1./IV. 1903. Außer Bett; äußerte selbst den Wunsch, aufstehen zu dürfen. Kontinuierliche Gewichtszunahme.

1./VI. 1903. Dauernd außer Bett, apathisch, verunreinigt sich bisweilen mit Urin.

1./VIII. 1903. Die Depression gewinnt wieder die Oberhand, ohne daß vorläufig entsprechende Wahnelemente produziert werden.

1./IX. 1903. Körpergewicht 71 1/2 *kg*.

1./X. 1903. Status idem.

27./X. 1903. Schwere hypochondrische Ideen, er sei fast tot, könne sich nicht mehr rühren.

31./X. 1903. Klagt, er bekomme den ganzen Tag über nur Kaffee, sonst nichts; er müsse lebenslänglich dableiben; man rede hier immer vom Zentralfriedhof. Bereits nach wenigen Minuten hat jedoch Patient alle diese in larmoyantem Tone vorgebrachten Beschwerden vergessen.

28./XII. 1903. Wieder angekleidet außer Bett haltbar, sehr freundlich und guter Dinge, deklamiert öfters ein paar Verse aus der „Zauberflöte“, die er sich gemerkt hat.

1./II. 1904. Seit Monaten stationär.

19./III. 1904. Demenz erheblich vorgeschritten, kennt jedoch immer noch den Namen des Arztes. Euphorisch, grinst, fühlt sich wohl. Sprachstörung außerordentlich stark ausgesprochen.

1./VIII. 1904. Dauernd bettlägerig, produziert spontan gar nichts mehr; ein brennendes Zündhölzchen wird abgewehrt.

1./X. 1904. Beginnender Dekubitus über dem Kreuzbein. Gewicht 63 1/2 *kg*.

1./XII. 1904. Erkennt und benennt den Dr. St. noch richtig, grinst ihn meist freundlich an, im übrigen total verödet. Einfache Aufforderungen versteht er noch, doch treten aphasische Störungen, wesentlich agnostischer und motorischer Art immer deutlicher hervor.

15./I. 1905. Zunehmender Verfall; Dekubitus vergrößert sich.

8./II. 1905. Rhythmische Klonismen in der rechten oberen Extremität.

10./II. 1905. Deutlicher Rigor der r. o. E.

21./II. 1905. Exquisiter „Säuglingsreflex“.[1])

9./IV. 1905. Kontraktur in der rechten oberen Extremität, auch Einschränkung ihrer aktiven Beweglichkeit. Psychisch total verödet, kaum noch Sprachreste vorhanden.

15./IV. 1905. Rechte Hand in Beugekontraktur, klonische, choreiforme Zuckungen in derselben. Gewicht 44 $^1/_2$ *kg*.

15./VI. 1905. Morgens leichte Zuckungen in der rechten Hand, Deviation der Bulbi nach links.

18./VI. 1905. Lobulärpneumonische Erscheinungen in beiden Unterlappen, Temper. 39·4^0, Nahrungsaufnahme fast Null.

21./VI. 1905. Unter anhaltender Fieberbewegung und zunehmender Dyspnoe erfolgt um 7 Uhr abends der Exitus letalis.

Die Obduktion ergab folgendes Resultat.

Atrophie des Gehirns (Gewicht 1070 *gr*) mit chronischem inneren und äußeren Hydrozephalus, Ependymgranulationen im 4. Ventrikel und Verdickung der Leptomeningen. Atherom der Aorta und der peripheren Arterien, fettige Degeneration des Myocards, der Leber und der Nieren. Konfluierende Lobulärpneumonien der Unterlappen, Schwielen nach ausgeheilter Tuberkulose beider Lungenspitzen und Adhäsionen derselben mit der Thoraxwand. Ausgedehnter Dekubitus über dem Kreuzbein.

Die histologische Untersuchung lieferte nachstehenden typischen Befund:

Meningen, namentlich in der Frontal- und Zentralregion erheblich verdickt, Gefäße erweitert, um dieselben beträchtliche Anhäufung von Rundzellen.

Rinde, speziell der Stirnwindungen, stellenweise zu einem schmalen Saume rarefiziert, Ganglienzellen spärlicher, neben einigen wenigen normalen viele Degenerationsformen (einfache Atrophie, Pigmentdegeneration, zentrale und periphere Chromatolyse).

Grenzen der einzelnen Schichten verwischt. Von zelligen Elementen nicht nervöser Natur außer kleinen Lymphozyten mäßig reichliche ein- und mehrkernige Plasmazellen und — in Begleitung der Gefäße, wie namentlich auch zerstreut im Gewebe — auffallend viele Stäbchenzellen.

Die markhaltigen Nervenfasern im ganzen vermin-

---

[1]) Dobrschansky: Über ein bei gewissen Verblödungsprozessen, namentlich der progressiven Paralyse auftretendes, wenig bekanntes motorisches Phänomen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Jahrg. 1906, Band XXVII.



dert, die Tangentialfasern stellenweise ganz geschwunden oder nur in spärlichen Resten erhalten.

Auf einen ausschließlich im Marke erhobenen Befund möchte ich hier noch besonders hinweisen.

Es fanden sich nämlich daselbst vereinzelte rundliche, vollkommen homogene Gebilde, etwa 20 — 30 μ im Durchmesser haltend. Sie sind im Thioninpräparat, in dem allein sie gesehen wurden, rosenrot tingiert; die Farbe ist stellenweise leuchtend, stellenweise verwaschen; sie unterscheidet sich aber in beiden Fällen aufs deutlichste von dem rötlichen Ton des Plasmas der Plasmazellen. Entweder ganz am Rande dieser Gebilde, oder an ihrer Oberfläche befinden sich Kerne. Die einen, welche den Anschein erwecken, als ob sie im Inneren der Zelle lägen, sind von unbestimmtem Charakter und zeigen auch Teilungsfiguren. Diese Innenkerne finden sich in jedem solchen Gebilde einfach. Dagegen liegen an der Oberfläche derselben mehrere typische Gliakerne.

Es ist nun nicht zu entscheiden, ob hier zelluläre Elemente eigener Art vorliegen, die einen Zusammenhang zwischen Glia- und Plasmazellen herstellen könnten, oder ob es sich nur um Exsudationen (Ödem) handelt oder ob vielleicht das Ganze ein Artefakt darstellt. Die Homogenität spricht sowohl gegen die zweite wie gegen die dritte Annahme, gegen letztere außerdem das sonst vollkommen gelungene Präparat und der Umstand, daß Farbstoffniederschläge gewöhnlich nicht große, kugelige Gebilde formieren, sondern in feinen Bröckeln und Pünktchen auf dem Gewebe sich finden, während die besprochenen Gebilde in der Ebene der zellulären Elemente liegen.

Die Glia überall beträchtlich gewuchert, die Gliazellen vermehrt.

Die Gefäße mäßig verdickt, in der Rinde wenig zahlreiche neugebildete Gefäße.

An Marchipräparaten der Frontalwindungen sind äußerst geringfügige Degenerationsvorgänge erkennbar. (Paralytische Anfälle in den letzten Tagen.)

Es bliebe nur noch die Frage zu erörtern, worin wir denn die Ursache der so auffallend intensiven und anhaltenden Rückbildung der krankhaften Erscheinungen in unserem Falle zu suchen haben könnten.

Soweit unsere Erkenntnis im Punkte der Remissionen über-

haupt reicht, ist sie auf empirisch - statistischem Wege gewonnen und entbehrt einer einheitlichen Wurzel. Gewisse Formen der Paralyse, so namentlich die expansive, tendieren eher zu Besserungen als andere — am ungünstigsten schneidet hier der einfach demente Typus ab — und zwar geht die Wahrscheinlichkeit, solche eintreten zu sehen, proportional der Heftigkeit und Raschheit des Anstieges der maniakalischen Exaltation, um jedoch einer höchst dubiosen Voraussage Platz zu machen, sobald der motorischen Erregung die entsprechenden psychischen Begleiterscheinungen (Größenideen) fehlen. Die zirkuläre Form wieder neigt zu protrahiertem, nur langsam progredienten Verlauf und gibt so quoad durationem eine relativ benigne Prognose. Fieberhafte Erkrankungen sind so häufig von Remissionen gefolgt, daß an einem zwischen beiden bestehenden Causalnexus nicht gezweifelt werden kann.

So dürftig das vorliegende Tatsachenmaterial nun auch ist und so wenig es uns instand setzt, in dem Lichte, das es auf den Kernpunkt der Frage, die Ätiologie der Remissionen, wirft, mit wünschenswerter Klarheit zu sehen, so ist es aber doch alles, was wir überhaupt von ihr wissen und wir müssen uns also vorläufig damit bescheiden, in jedem einzelnen Falle zu untersuchen, ob einer der angeführten Faktoren für die Besserung verantwortlich gemacht werden kann, und uns, wo dies nicht der Fall ist, zu einem offenen ignoramus verstehen. Daß aber anderseits das Vorhandensein eines solchen Faktors noch nicht zu bindenden Schlüssen auf ein ursächliches Verhältnis zwischen diesem und der erfolgten Remission berechtigt, geht aus dem bereits an früherer Stelle betonten Umstande hervor, daß keineswegs jede Eiterung, jeder fieberhafte Prozeß überhaupt, Remissionen erzeugt, daß viele megalomane Paralysen ohne Stillstände und Besserungen verlaufen, kurz daß eine Konstanz der wahrscheinlichen Zusammenhänge, wie sie oben erwähnt wurden, nicht besteht.

Immerhin werden wir in unserem Falle in dem Zusammentreffen der expansiven Form mit einem langwierigen Eiterungsprozesse die günstige Konstellation erblicken dürfen, aus der heraus sich eine Remission von seltener Dauer und Vollkommenheit entwickelt hat.

Ungleich ungünstigere Aussichten schien ein anderer Fall darzubieten, den ich dem oben erwähnten gegenüberstellen möchte und der mir deswegen nicht des Interesses zu entbehren scheint,

weil ungeachtet des prognostisch infausten Momentes der einfachen Demenz, und ohne daß eine spontane fieberhafte Affektion dafür verantwortlich gemacht werden könnte, sein Verlauf eminent protrahiert sich gestaltete — zu einer Rückbildung der Erscheinungen ist es freilich nicht gekommen, wohl aber blieb der Prozeß jahrelang fast vollkommen stationär — und weil wir diese angesichts der wenig verheißungsvollen Sachlage doppelt auffallende Tatsache vielleicht mit einiger Berechtigung auf unser therapeutisches Eingreifen beziehen dürfen.

T. J., geb. 1854, Postkondukteur.

Anamnese: Lues nicht sichergestellt, Frau nach vier normalen Geburten einmal abortiert. Acht Jahre vor der ersten Aufnahme (3./IV. 1897) Sturz vom Pferde auf den Hinterkopf ohne konsekutiven Bewußtseinsverlust. Von da ab soll Pat., früher ein durchaus fleißiger, nüchterner und verträglicher Mensch, charakteriologische Veränderungen aufgewiesen haben, streitsüchtig und jähzornig geworden sein. Vor $2^1/_2$ Jahren schweres psychisches Trauma (er wurde des Diebstahls eines Postbeutels beschuldigt, zwei Monate in Untersuchungshaft gehalten, schließlich zwar freigesprochen, jedoch zum Schadenersatz verhalten.) Im Herbst 1896 die ersten Zeichen manifester Geistesstörung, hochgradig vergeßlich, verlor alle möglichen Gebrauchsgegenstände, fand nicht nachhause, machte unsinnige Masseneinkäufe, so daß seine Abgabe in die Irrenanstalt verfügt werden mußte.

Bei der Aufnahme ruhig, euphorisch, mangelhaft orientiert, produziert keine Wahnideen, bietet das typische Bild der einfach dementen Paralyse. Körpergewicht 58 *kg*.

Somatisch: Pupillen $l > r$, auf Lichteinfall träge und unausgiebig, akkomodativ prompt reagierend. Fazialis schlaff. Leichter Tremor linguae. Dysarthrische Sprachstörung gering, aber deutlich. Tiefe Reflexe von normaler Intensität.

In den nächsten Tagen mehrere epileptiforme Anfälle, nachher vorübergehend aphasisch.

Von Mitte April bis Mitte Mai erhält Patient eine Reihe von Tuberkulininjektionen, auf die er mit Temperaturen bis zu $40{\cdot}7^0$ reagiert.

Seit dieser Zeit, also durch mehr als neun Jahre, fast stationäres Verhalten, ohne daß es je zu einer eigentlichen Remission gekommen wäre. Die anfänglich beobachtete Euphorie hat einer habituell gereizten Stimmungslage Platz gemacht; Patient ist dissozial, will von den „preußischen Plauschhunden", die ihm alles gestohlen haben, nichts wissen, fletscht, sobald man ihm nahekommt, die Zähne, schlägt sich selbst wie wütend auf die Nates. Zeitweilig zugänglicher, hilft bei den Abteilungsarbeiten, aber stets verdrossen und abweisend. Die Anfälle haben sich seit 1897 nicht wiederholt. Körpergewicht $52^1/_2$ *kg*.

Anschließend an diesen Fall, der uns zu den „behandelten"

Paralysen hinüber geleitet hat, möchte ich mir gestatten, zum Schlusse auf Anregung des Herrn Dozenten Pilcz in aller Kürze über die weiteren Schicksale jener mit Kochschem Tuberkulin injizierten Paralytiker zu berichten, die Pilcz in einer bereits weiter oben angezogenen Arbeit beschrieben und einer anderen Gruppe von (hier gleichfalls zu berücksichtigenden) nicht Behandelten gegenübergestellt hat. [1])

Ich bringe die Fälle in der Reihenfolge, in der Pilcz sie aufführt und beschränke mich ausschließlich darauf, mitzuteilen, was aus den beim Abschluß der Pilczschen Arbeit (Mai 1904) noch Lebenden inzwischen (bis Oktober 1906) geworden ist.

a) Behandelte Fälle, welche 1904 noch lebten.

K. F., geb. 1860, Taglöhner. Kaum verändert, noch immer außer Bett haltbar, erkennt einfache Gebrauchsgegenstände, hantiert leidlich geschickt mit seinen Kleidungsstücken, entledigt sich z. B. der Aufgabe, seinen Rock anzuziehen, ungeachtet eines umgestülpten Ärmels ganz korrekt, wenn auch langsam und umständlich. Wahlreaktionen mißlingen; exquisiter „Säuglingsreflex.“ Häufig unrein.

L. G., geb. 1859, Maurer. Zusehends verödend, dauernd bettlägerig, jedoch noch sprachfähig.

B. H., geb. 1863, Futteralmachergehilfe. Hat sich am 29./X. 1906 dem Verf. vorgestellt. Es besteht subjektives Wohlbefinden bis auf Klagen über zeitweiligen Hinterhauptkopfschmerz. Objektiv macht sich bei eingehenderer Exploration ein mäßiger Grad von Kritiklosigkeit und Urteilsschwäche bemerkbar; so empfindet Patient keinerlei Wunsch nach Aufhebung der Kuratel, weil er „ohnedies nichts anstelle.“ Leicht euphorisch, meint lachend, man habe ihm einmal „eine Paralyse aufdividieren wollen.“ Dysarthrie schon in der Spontansprache unverkennbar, bei Probeworten beträchtlich zunehmend. Pupillen entrundet, mittelweit, $r > l$, die rechte auf Licht sehr träge und unausgiebig, die linke prompt reagierend. P. S. R. gesteigert. Patient ist dauernd in seinem Berufe als Etuimacher tätig, verdient wöchentlieh 24—28 Kronen.

K. J., geb. 1857, Schneider. Seit langem stationär, arbeitet trotz beträchtlicher Demenz noch immer fleißig im Häuslichen.

H. J., geb. 1864, Finanzwachaufseher. Gestorben September 1906.

K. L., geb. 1860, Tapezierer. Starb, psychisch weitgehend verödet, an Influenzapneumonie 25./I. 1905.

K. L., geb. 1863, Bedienerin. Starb während mäßig weitgehender Remission in paralytischem Anfall am 24. Juli 1904.

M. J., geb. 1858, Brauereigehilfe. Schicksal unbekannt.

[1]) Pilcz: Über Heilversuche an Paralytikern, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band XXV. l. c. insb. pag. 150 ff.

b) Nicht behandelte Paralytiker, welche 1904 noch lebten.

H. I., geb. 1850, Taglöhner. Terminal transferiert nach Djendjös, Okt. 1902, daselbst gestorben.

Cz. J., geb. 1869. Wäscheputzer, gestorben am 19. Dez. 1902.

Gl. R., geb. 1865, Gebäcksausträger. Seither gestorben.

F. A., geb. 1855, Bedienerin. Seither gestorben.

Es sind demnach von den unter a) angeführten Kranken drei gestorben, einer derzeit terminal, einer bei vorgeschrittener Demenz stationär, einer befindet sich in einer geringen und einer in einer sehr weitgehenden, bereits über fünf Jahre andauernden Remission, bezüglich eines weiteren blieben die angestellten Recherchen erfolglos.

Von den unter b) figurierenden Patienten ist zur Zeit kein einziger mehr am Leben.

Ein Vergleich der behandelten mit der unbehandelten Serie — insgesamt je 66 Fälle — ergibt somit die immerhin bemerkenswerte Tatsache, daß von den in die letztere Gruppe Gehörigen seither alle zum Exitus gelangten, während von denen der ersteren derzeit noch vier nachweislich leben; wie relativ günstig sich außerdem das Schicksal dieser Überlebenden gestaltet hat, lehrt ein Blick auf die oben zitierten Ergebnisse unserer Nachforschungen.

Noch wäre es verfrüht, auf Grund der gewonnenen Resultate überschwänglichen Hoffnungen Raum zu geben, allein die Zahlen sprechen eine zu eindringliche Sprache, als daß es fürderhin möglich wäre, die Erfolge, deren Ausdruck sie sind, zu ignorieren.

Die Behandlung und Unterbringung des geistig Minderwertigen

von
Privatdozent **Dr. Emil Raimann,**
Assistent an der k. k. psychiatrischen und Nervenklinik in Wien.

(Nach einem auf der Wanderversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 5. Oktober 1906 erstatteten Referate.)

Die geistige Minderwertigkeit oder, um den fachwissenschaftlichen Ausdruck zu gebrauchen, die psychopathische Minderwertigkeit ist ein medizinischer Begriff. Sache des Mediziners ist es darum, die Minderwertigkeit eben als psychopathischen Zustand zu definieren und abzugrenzen; sie fällt als krankhafter Zustand in seine Domäne. Koch, der Schöpfer des Begriffes, faßte unter jenem Ausdruck „alle, sei es angeborenen, sei es erworbenen, den Menschen in seinem Personleben beeinflussenden psychischen Regelwidrigkeiten zusammen, welche auch in schlimmen Fällen doch keine Geisteskrankheit darstellen, welche aber die damit beschwerten Personen auch im günstigsten Falle nicht als im vollen Besitze geistiger Normalität und Leistungsfähigkeit stehend erscheinen lassen" — mit kurzen Worten: Die psychopathisch Minderwertigen sind nicht eigentlich gesund, sie sind aber auch nicht eigentlich krank. Bei der Schwierigkeit, Gesundheit und Krankheit zu definieren, mehr noch, geistige Gesundheit und Krankheit voneinander abzugrenzen, wäre die Schwierigkeit der Grenzbestimmung eigentlich verdoppelt.

Die weiteren Ausführungen Kochs sind ja ganz klar: „Die hier in Betracht kommenden Individuen verhalten sich psychisch nicht wie andere Leute; es ist in dieser Richtung von jeher etwas an ihnen, das sie vom Durchschnitt der Menschen unterscheidet, alle in sich eigenartig, manche sehr auffällig macht; oder sie haben im späteren Leben Abmängel erlitten und Eigenschaften angenommen, welche sie vordem nicht hatten; aber weder die einen noch die

anderen können für geisteskrank im eigentlichen und gebräuchlichen Sinne des Wortes gelten. Ihre Mühseligkeiten und Mängel schaffen zwar oft sehr zu beachtende Erschwernisse mancher Art bei ihrem Tun und Lassen; aber ob die Erschwernis auch weit gehe, sie sind doch auch dann nicht geschwächt, nicht gebunden, nicht hingegeben, nicht genötigt in einer Weise, daß sie die Freiheit ihrer Willensbestimmung völlig eingebüßt hätten." So Koch. Mit letzterem Kriterium ist nun freilich gar nichts anzufangen; denn woran soll der Arzt, der Naturforscher, erkennen, ob und wieweit etwa die Willensfreiheit eingeschränkt ist, auch die Willensfreiheit im empirischen Sinne genommen, von der durch die Dialektik ganz unlösbaren Frage: Determinismus — Indeterminismus ganz abgesehen. Die Angehörigen anderer Fakultäten sind nicht besser daran. Es ist communis opinio eine These, über welche nicht mehr gestritten wird, daß die Geisteskranken keinen freien Willen haben, obzwar viele unter ihnen die Freiheit ihres Handelns nicht weniger lebhaft empfinden als der Geistesgesunde. Die Unfreiheit des Willens ist nur eine Konsequenz, die aus der Diagnose Geisteskrankheit abgeleitet wird, nie kann man umgekehrt die freie Willensbestimmung nachweisen und daraus im Zweifelsfalle gegen Geisteskrankheit dirimieren.

Wie schon Koch konstatiert, führen die Minderwertigkeiten in doppelter Art zu den ausgesprochenen Geistesstörungen hinüber; einmal gleichen sie in ihrem eigenen Bilde immer mehr den Bildern verschiedener Psychosen, fürs zweite gehen nicht ganz wenige Fälle von Minderwertigkeit selbst in Psychose über. So würde also die psychopathische Minderwertigkeit die Übergangsfälle zur Geisteskrankheit begreifen und in dem Grenzgebiet, das jede einzelne Psychose umgibt, diese Diagnose zu stellen sein? Glücklicherweise vereinfacht sich das Problem. Man hat die flüchtigen psychopathischen Minderwertigkeiten Kochs fallen gelassen, man belegt mit jenem Namen heutzutage nur mehr Dauerzustände und spricht nicht von Minderwertigkeit, wo man imstande ist, das Leiden auch in seinem ersten Beginne zu diagnostizieren. Eine beginnende senile Demenz, eine beginnende Paralyse z. B. durchlaufen kein Stadium von Minderwertigkeit; das damit behaftete Individuum ist geisteskrank, sowie die ersten Krankheitszeichen vorhanden sind, vorher ist es gesund.

Für die Minderwertigkeit im gegenwärtigen Sinne erübrigen

eigentlich nur die sogenannten degenerativen Psychosen in leichter und partieller Ausprägung und Defektzustände, welche unter verschiedenen Namen in den psychiatrischen Lehrbüchern abgehandelt werden. Ich würde neben später zu erwähnenden hieher zählen: leichte Fälle von intellektuellem und moralischem Schwachsinn, angeborene, posttraumatische und sekundäre Zustände, wenig ausgeprägte Zirkuläre, die sogenannte zirkuläre Neurose, vorwiegend charakterologisch geschädigte Epileptiker, die Hysterischen, die Neurasthenischen, die Süchtigen (Alkoholiker, Morphinisten, Kokainisten) und alle jene Entarteten, Degenerierten, die sich durch dauernd krankhafte Verarbeitung der Lebensreize, Unzweckmäßigkeiten des Denkens, Fühlens und Wollens während des ganzen Lebens charakterisieren.

Würde man im strengsten Sinne alle jene angeborenen oder in früher Jugend erworbenen Eigenschaften, die der Erreichung höherer Lebenszwecke hinderlich sind, als Ausfluß der Entartung betrachten, so würde man zu viel Entartung sehen; es müssen zahlreiche persönliche Eigentümlichkeiten dem Bereich des Gesunden zugewiesen werden. Ja selbst psychopathische Steigerung einzelner Eigenheiten findet sich in zahlreichen Seelenleben; gerade der Irrenarzt, der diese Erscheinungen zum Objekte seines Studiums macht, ist davor gefeit, zu leicht Geisteskrankheit oder Minderwertigkeit zu diagnostizieren. Schon die praktische Ausübung seines Berufes veranlaßt ihn, die Grenze der Gesundheit möglichst weit zu stecken, wenn nur die Persönlichkeit leistungsfähig ist und sich in den sozialen Rahmen fügt. An solche, die das nicht tun, läßt sich aber der Maßstab psychiatrischer Beurteilung legen.

Es ist speziell ein Verdienst der französischen, dann auch der positiven italienischen Schule, auf zahlreiche Grenzfälle aufmerksam gemacht zu haben; die analogen Einzelbeobachtungen ordnen sich in Gruppen und Reihen; man erkennt gegenwärtig als pathologisch bedingt, und insoferne man sich im Grenzgebiete bewegt, als psychopathisch minderwertig Leute, die man früher und zum großen Teile auch jetzt noch unter ganz anderen Gesichtspunkten zu werten und ganz anders zu benennen gewohnt ist. Namentlich wo es nicht möglich, eine Charakterveränderung, etwa gar an eine bestimmte Hirnschädigung anknüpfend, eine früher gesunde Person der gegenwärtigen gegenüberzustellen, wo vom Hause aus Eigentümlichkeiten, Abweichungen bestehen, die nur von der allgemeinen Gesundheits-

breite differenziert werden sollen, da stößt die Anerkennung des Krankhaften seitens der Laien auf Schwierigkeiten. Gerade den Psychiatern ist aber die Aufdeckung und Verfolgung krankhafter Spielarten des Menschengeschlechtes bis in ihre ersten, leisesten Andeutungen hin vorbehalten, weil sie von der Beobachtung der Geisteskranken her den Schlüssel zum Verständnis der Grenzfälle haben. Die sogenannte Normalpsychologie ist in Gefahr, mit krankhaften Persönlichkeiten zu arbeiten, ohne es zu wissen. Und wenn es auch in der Natur der Sache liegt, daß es in der Psychiatrie nirgends scharfe Grenzen gibt, so sind unsere Krankheitsbilder, die Minderwertigkeit, Typen, mit denen es sich sehr gut arbeitet, sowie man das Gebiet der Theorie verläßt. Aus der unmittelbaren Beobachtung abgeleitet, fügen sich die empirischen Begriffe leicht in die Praxis.

Mit den vorhin aufgezählten Diagnosen ist das Gebiet der psychopathischen Minderwertigkeit lange nicht erschöpft. Es reihen sich an die von Kraepelin in der letzten Auflage seines bekannten Lehrbuches unterschiedenen Kapitel: A. Originäre Krankheitszustände, mit den Untergruppen Nervosität, konstitutionelle Verstimmung, konstitutionelle Erregung, das Zwangsirresein, das impulsive Irresein, die geschlechtlichen Verirrungen. B. Die psychopathischen Persönlichkeiten, darunter moral insanity (der geborene Verbrecher), die Haltlosen (Instabilität, Pseudodipsomanie, Gewohnheitsverbrecher), die krankhaften Lügner und Schwindler, die Pseudoquerulanten — alles Gruppen, die hier pathologische Organisationen bedeuten, die man aber manchenorts noch gar nicht als krankhaft aufzufassen gelernt hat.

Für das forum criminale fallen die psychopathisch Minderwertigen unter die vermindert Zurechnungsfähigen, zum Teil unter den Sammelbegriff der geisteskranken Verbrecher. Letztere Behauptung bedarf vielleicht einer Erklärung. Wenn ein Geisteskranker sensu strictiori eine dissoziale Handlung begeht, ein Paralytiker z. B. im Beginne des Leidens, noch bevor es erkannt wurde, so fällt doch in kürzester Zeit das Wort Verbrecher aus, und es bleibt nur der Geisteskranke. Etwas anderes ist es mit jenen Individuen, die dauernd dissozial sind, pathologische Züge aber nur bei genauerem Studium, speziell bei der Psychoanalyse während des Strafverfahrens und namentlich unter den drückenden Verhältnissen der Haft erkennen lassen, genug um sie nicht als gesund, speziell

nicht für die Strafanstalt geeignet, nicht genug, um sie schon für geisteskrank im Sinne des Strafgesetzes zu erklären, wenn dieses streng interpretiert wird. Diese Individuen, welche man weder als Geisteskranke noch als gesund behandeln kann, sind es, welche im Falle der Gemeingefährlichkeit die vorliegende Frage so brennend machen, gegen diese Gruppe von Grenzfällen, von pathologischen Verbrechern ist die menschliche Gesellschaft nicht gerüstet. Es sollen aber im folgenden die Minderwertigen überhaupt, auch die zahlreichen nichtkriminellen in den Kreis der Betrachtung gezogen werden; insoferne es sich um pathologische Zustände, um Unvollkommenheiten der Organisation handelt, ist zu deren Bekämpfung unbestritten der Arzt als Ordinarius und Berater berufen.

Der Therapie geht die Prophylaxe voraus. Der Kampf gegen die Minderwertigkeit muß damit beginnen, sie gar nicht aufkommen zu lassen, eventuell sie im Keime zu unterdrücken. Es deckt sich erstere Aufgabe mit jener, die das Menschengeschlecht überhaupt auf eine höhere Stufe körperlicher und geistiger Gesundheit zu heben bestrebt ist, speziell mit der Prophylaxe der Nervenleiden. Die Aussichten sind bei unserem Kulturzustande und unserer Art zu leben recht ungünstige. Niemand kann behaupten, daß in den mitteleuropäischen Staaten Bevölkerungsmangel herrsche; die Ziffern der Arbeitslosen, dazu die Zahl jener, die keinen ihren Fähigkeiten entsprechenden Wirkungskreis finden, beweisen das. Eine Auslese erfolgt nun nicht nach gesundheitlichen Prinzipien; im Proletariat mag manches gesunde Reis frühzeitig zugrunde gehen, sonst aber arbeitet alles darauf hin, auch krüppelhafte Existenzen fortzubringen und fortzuzüchten.

Die Mutterliebe als Instinkt trifft bekanntlich eine schlechte Wahl; ist neben gesunden Kindern ein krankes, z. B. ein schwachsinniges da, so konzentriert sie sich auf jenes doch für alle Zukunft minderwertige oder gar verbrecherisch veranlagte Geschöpf, begünstigt dasselbe auf Kosten der anderen gesünderen Kinder. Die zunehmende allgemeine Nervosität führt zu einer gesteigerten Sentimentalität. Defektnaturen, von der Mode getragen oder selbst in den Vordergrund sich drängend, geben den Ton an, und so werden unter der Maske Humanität Grundsätze und Lebensbedingungen eingeführt, die zwar den Minderwertigen passen, keineswegs aber der allgemeinen Wohlfahrt und der Hebung der Volksgesundheit dienen. — In der christlichen Religion liegt weiters

eine Triebfeder zur Fürsorge für die Schwachen und Kranken; diese werden selbst unter großen Opfern erhalten. Sie verbietet Prohibitivmittel, wenn der überhandnehmende Individualismus das Ausleben aller, also auch der Defektnaturen fordert.

Was schon in die weitesten Kreise der Bevölkerung gedrungen ist, ohne freilich in praxi beherzigt zu werden, ist die Hereditätslehre. Es müßte durchzusetzen sein, daß konstitutionell Geisteskranke, aber auch psychopathisch Minderwertige keine Kinder in die Welt setzen. In höherem sozialen Milieu ist ein Fortpflanzungsverbot nicht einmal so aussichtslos; da besteht schon aus sozialen Gründen, freilich nie nach medizinischen Rücksichten auf eine folgende Generation, die Neigung, die Nachkommenschaft zu beschränken. Und gerade in diesen Kreisen nimmt bei der heutigen Gesellschaftsordnung die Minderwertigkeit für gewöhnlich keine so aggressiven und gemeingefährlichen Formen an, die Betreffenden pflegen selbst Opfer ihrer Psychopathie zu sein. Hingegen ist ein Fortpflanzungsverbot bei proletarischen und gemeinschädlichen Degenerierten aussichtslos. Ein Eheverbot als indirektes, unzulängliches und obendrein ebenfalls undurchführbares Mittel kann ganz beiseite gelassen werden. Höchstens darf sich der Hausarzt erlauben, von Verwandtenheiraten in psychopathischen Familien abzuraten, wo man mit ziemlicher Sicherheit Unheil prophezeien kann.

Hat man mit den gegebenen Individuen zu rechnen, so kommt als erster und eingreifender Faktor bei der Heranbildung psychopathischer Zustände die Erziehung in Betracht, zunächst im Elternhause, das für belastete Kinder immer Schädlichkeiten birgt. Gerade psychopathische Eltern wollen das nicht einsehen; andere Eltern können nicht erziehen aus Mangel an Verständnis oder aus Mangel an Mitteln und Zeit. Es ist darum fast erfreulich zu sehen, wie die Fürsorgebestrebungen für die Jugend jetzt immer niedrigere Altersstufen einbeziehen und daß — freilich hat es schreiender Fälle bedurft, die das Gewissen der Öffentlichkeit aufrüttelten — auch in Österreich Kinder ihren Eltern abgenommen und in Pflege gegeben werden. Auf die Redensart, ein Kind brauche in erster Linie die Liebe der Eltern, um zu gedeihen, wäre zu erwidern, daß ein Kind Wohlwollen, aber keine Sentimentalität benötigt; ganz gesunde Kinder lehnen auch Zärtlichkeiten aus richtigem Instinkt ab.

Speziell psychopathische Kinder lassen sich nicht nach einfachen Regeln, schon gar nicht nach Willkür oder Laune erziehen,

sondern erfordern genaues Eingehen auf ihre Eigenart, kritische Ruhe und Überlegenheit, die man Fremden gegenüber leichter bewahrt als den nächsten Angehörigen. Nur bei sehr günstigen ökonomischen Verhältnissen ist eine Einzelerziehung bei einer fremden, pädagogisch geschulten Person mit Erfolg durchzuführen, sonst wird immer eine Gruppenerziehung in Anstalten stattfinden müssen. Die sogenannten Landerziehungsheime dürften den Minderwertigen nicht gewachsen sein; für relativ gesunde Kinder stellen sie ein Ideal vor, wenigstens sind sie den verschiedenen Schulen mit Internat, den Klosterschulen etc. weit überlegen. Für bereits erkennbar kranke Kinder bedarf es der Hilfsklassen (Hilfsschulen), soweit es sich um einfache Beschränktheit, ganz leichten intellektuellen Schwachsinn handelt; daselbst könnten auch Kinder mit einzelnen Anfällen mitlernen.

Im Grunde benötigen die ausgesprochen Minderwertigen eine individuell-psychologische Lehrmethode verbunden mit einer Heilanstalt, eine heilpädagogische Anstalt. Wer sich für deren Wesen und Einrichtung näher interessiert, dem sei das noch viel zu wenig bekannte Buch von Heller zum Studium empfohlen. Hier nur einige Worte. In diesen Anstalten kommt neben dem Erzieher auch der Arzt gebührend zu Wort; in kleinen Gruppen werden Kinder zusammengenommen, die zueinander passen, unter die Aufsicht pädagogisch gebildeter Personen. Auf der untersten Stufe waltet das Spiel vor, die Pflege in körperlicher und geistiger Hinsicht, dann erst werden unterrichtliche Anforderungen gestellt; indem die Gruppen größer werden, nähert man sich dem Schulprinzip; schließlich erfolgt eine Vorbereitung für das praktische Leben. Das Ziel ist Entwicklung der Geisteskräfte, Befähigung zu sittlich-religiösem Lebenswandel, der dem willensschwachen Geschöpf den notwendigen Halt verleihen soll, Erzielung einer bürgerlichen, wenngleich geminderten Brauchbarkeit.

Hier müßte dann eine Fürsorge für später einsetzen, die leider mit unserer Gesellschaftsordnung unvereinbar ist. Im sozialen Kampfe werden die minderwertigen Elemente immer zurückgedrängt und mit Notwendigkeit. Man kann von keinem Gewerbetreibenden, keinem Fabrikanten verlangen, daß er der Konkurrenz hilft, indem er minderwertige Arbeitskräfte bei sich selbst verwendet. Und um so ein prekäres Resultat zu erzielen, sollen bedeutende Mittel aufgewendet werden? Wer soll diese aufbringen? Ganz glatt löst sich

darum die Frage der Fürsorge für die Minderwertigen nur bei einem allen Wechselfällen des Schicksals entrückten Vermögensstande, etwa einem Fideikommiß. — Doch es ist nicht so schlimm. Leichtere Grade von Minderwertigkeit, namentlich solche mit transitorischen Zuständen, erreichen eine höhere Stufe bürgerlicher Brauchbarkeit; ja es gibt unzweifelhaft Minderwertige, die in Literatur, in Kunst, wohl auch solche, die in Wissenschaft einzelne hervorragende Leistungen aufbringen, ihren Beruf klaglos ausfüllen, auf eigenen Füßen stehen. Diese Anpassungsfähigkeit an den gesellschaftlichen Rahmen erlangen sie umso eher, je höher sie stehen, je mehr bei ihrer Erziehung die Minderwertigkeit berücksichtigt wurde.

Vom ärztlichen Standpunkte wichtig ist die Leitung, Führung, Behandlung psychopathischer Kinder, das Zurückhalten bei frühreifen, erethischen Naturen, das Anregen, Stimulieren bei torpiden; in allen Fällen angezeigt ist Kräftigung des Körpers, Turnen, Gymnastik, Schwimmen, was auch zur Kräftigung des Willens, zur Beherrschung anleitet. Absolute Vermeidung von Alkohol und Genußmitteln, reichlicher ungestörter Schlaf wären weiters vorzusorgen. Auswahl der Gesellschaft, mit welcher das Kind zusammenkommt, kein zu langes Sitzen, Vermeidung vorzeitiger sexueller Aufklärung, Verhinderung von Wachträumen, überhaupt Eindämmen des Phantasielebens und eines allfälligen Gefühlsüberschwanges; bei der beginnenden geschlechtlichen Reife gute Überwachung und vernünftige Belehrung, welche den Trieb in die richtigen Bahnen zu lenken hat: das alles sind Winke, die der Arzt zu geben verpflichtet ist. Natürlich modifizieren sich diese Regeln nach dem einzelnen Krankheitsbilde, und die Erziehung eines hysterisch veranlagten Kindes wird differieren von der eines zu Zwangsneurose disponierten etc.

Entschieden ist die Pubertät bei neuropathischen Individuen eine kritische Zeit. Auch hier ist körperlich zu intervenieren, die Berufswahl oft entscheidend. Eine einfache, regelmäßige, gleichförmige Arbeit ist für viele Psychopathen Lebensbedingung. Öftere kleine Ruhepausen, Reisen an die See, ins Gebirge, viel wirksamer als reichliches Medizinieren.

Nur ganz vorübergehend während Exazerbationen käme eine strengere Behandlung in Kuranstalten, in Nervenheilstätten (Krafft-Ebing, Möbius) in Frage. Die Nathaniel Freiherr v. Roth-

schild-Stiftung in Wien wird nach ihrer Aktivierung die Behandlung minder bemittelter Psychopathen in ihren Krisen mit gutem Erfolge übernehmen können.

Wichtig ist für diese Gruppe der behandlungsfähigen Minderwertigen die Anerkennung einer ärztlichen Autorität, welche die gesamte Lebensweise dieser Individuen regelt, den richtigen Wechsel zwischen Arbeit und Erholung durchsetzt, sie in ihrer Pflichterfüllung aneifert, ärztlich-pädagogisch sie über das Wesen ihres Krankheitszustandes aufklärt, Erregungszustände medikamentös und durch Appell an die Selbstbeherrschung eindämmt, Alkohol, Morphium, Schlafmittel verbietet, doch aber für reichlichen Schlaf durch dietätisches Regime sorgt, bei Depressionszuständen Ablenkung und Zerstreuung durchsetzt durch geselligen Verkehr, Pflege von künstlerischen Bestrebungen, Liebhabereien, Sport, dem Hange zur Einsamkeit entgegentritt. Hypnose mag in Ausnahmsfällen versucht werden; ich kann nur psychische Behandlung im Wachzustande empfehlen.

Allgemeine Aufgaben der Wirksamkeit des Arztes entrückt, wiewohl der Hygiene zuzurechnen, wäre Beseitigung des an Schwere immer zunehmenden Daseinskampfes, die Schaffung von Lebensbedingungen, welche auch für Durchschnittsnaturen erträglich sind, ohne das bis nun erforderliche gegenseitige Kämpfen, Überbieten, Ringen und Hasten um den Erwerb. Direkt nervenerschütternd sind die Zustände des gegenwärtigen großstädtischen Milieus. Hier Wandel zu schaffen oder wenigstens Halt zu gebieten, wäre das erste Gebot wahrer Menschenfreundschaft.

All die erörterten Maßnahmen werden von der Öffentlichkeit nicht als dringend empfunden; denn Psychopathen, die nur sich selbst das Leben schwer machen oder nur im Kreise der nächsten Angehörigen als störend, lästig oder kompromittierend empfunden werden, finden, soweit sie bemittelt sind, willkommene Aufnahme in Sanatorien und Heilanstalten aller Art, die unbemittelten in Ambulatorien, Kliniken und zahlreichen Humanitätsanstalten auch jetzt schon provisorische Unterkunft. Ganz brennend aber ist der Kampf gegen die dissozialen, die aggressiven Elemente unter den Minderwertigen.

Die beste Therapie ist auch hier die Prophylaxe, und diese wird sich mit der verwahrlosten, verbrecherischen Jugend zu beschäftigen haben. Vielleicht ist eine Begründung nötig, warum hier

statt psychopathisch minderwertig ganz allgemein verbrecherische Jugend gesetzt wird.

Wie das Volksempfinden Verbrechen ganz jugendlicher Individuen als etwas Abnormes empfindet, so lehrt die Beschäftigung mit jenen Fällen, die moralische Defekte bereits in jungen Jahren manifest werden lassen, daß es sich tatsächlich um keine ganz normalen Kinder, auch im psychiatrischen Sinne handelt, d. h. daß der Defekt auf pathologische Momente zurückgeführt werden kann. Wir alle kommen im Zustande des Blödsinnes auf die Welt, des intellektuellen sowohl wie des moralischen. Das normale Kind hat die Entwicklungsfähigkeit zu einer durchschnittlichen Intelligenz und einer durchschnittlichen Moral, was dem psychopathischen Kind fehlt. Nun kann man glauben, daß allerdings auch durch den Mangel erziehlicher Einflüsse oder direkt durch Schäden der Umgebung ein sonst entwicklungsfähiges Kind Defekte aufweise — auf sittlichem Gebiet nennt man das äußere Verwahrlosung — und diese Kinder gehörten, wiewohl äußerlich gleich, nicht unter die psychopathisch Minderwertigen. Ich möchte aber bezweifeln, daß die Zahl dieser ganz normalen, nur äußerlich verwahrlosten Kinder eine irgendwie nennenswerte ist.

Es ist nämlich eine umstrittene Frage, wieviel das Milieu, wieviel die Organisation für die spätere Persönlichkeit bestimmend wirken. Ich vertrete den Standpunkt, daß die Organisation beiweitem überwiegt, das Milieu nur die Erscheinungsweise nach außenhin bestimmt. Eine große Zahl von Wahrscheinlichkeitsgründen läßt sich dafür ins Treffen führen. Aus den drückendsten Verhältnissen heraus entstammen Persönlichkeiten, die sich durch eigene Kraft und gegen alle Hindernisse emporarbeiten zu einer geachteten Stellung, die sozial einwandfrei leben; aus dem tiefsten Sumpfe der Großstadt erblühen Lilien; und umgekehrt, in Familien hoch oben auf der gesellschaftlichen Stufenleiter, wo alles Erdenkliche für die Kinder getan und schädliche Einflüsse möglichst, mit mechanischer Gewalt, ferngehalten werden, findet man intellektuelle — und das wird ja als psychopathisch eher anerkannt —, findet man aber auch moralische Defektzustände, für die man inkonsequenterweise das Individuum verantwortlich macht. Für alle künstlerischen und wissenschaftlichen Begabungen wird diese Unabhängigkeit von Verdienst und Erziehung nicht mehr bestritten. Man braucht ja nur in den Biographien berühmter Musiker, Schau-

spieler u. dgl. zu lesen, wie energisch oft gegen den Hang zur „brotlosen Kunst“ von seiten der Erzieher angekämpft wurde, und wie das Talent gegen eine Welt sich schließlich durchsetzt. Schon früh verrät sich z. B. in den Kinderspielen eine spezifische Veranlagung, während keine Erziehung einen Gauss schaffen kann, ihn vorfindet, ohne zu wissen, wie.

Auch Beobachtungen zur Heredität belegen das Dominieren des Angeborenen. Man kennt Fälle, wo ein Kind ein Elternteil, z. B. den Vater, nie zu Gesicht bekommen hat, wo aber das nach ihm geartete Geschöpf nicht nur Äußerlichkeiten des Körperbaues, sondern auch sein Temperament, Gewohnheiten entwickelt, welche ihm die Erziehung nicht gegeben, aber auch keine Erziehung zu nehmen vermag. Es sei weiters an den hereditären Selbstmord erinnert, wo erst in späteren Jahren eine vom Aszendenten überkommene Anlage möglichst unabhängig von den Lebensschicksalen zu gleichem Lose verurteilt. Einzelbeobachtungen von geradezu zwingender Kraft: ein Fall, der gegenwärtig an der Klinik von Wagner sich befindet; Vater und beide Söhne, die alle im Pubertätsalter je einen Diebstahl begehen, die beiden Söhne natürlich, ohne von der Jugendsünde des Vaters etwas zu ahnen und trotz aller Sorgfalt, die der unterdes zu geachteter Stellung emporgestiegene Vater aufwendet. Von der Bühne herab hat man dieses moderne Fatum oft genug wirken gesehen (Gespenster, Lady Windermeeres Fächer etc.), und sicher führen auch derartige Figuren auf individuelle Beobachtungen der Dichter zurück. Die Ohnmacht der Erziehung, äußerer Einflüsse überhaupt zeigt sich auch an grundlegenden Eigenschaften des Charakters und des Gemütes; es gibt Kinder, die von Haus aus pedantisch, skrupulös, pessimistisch sind und durch die erfreulichste Umgebung nicht in Sanguiniker umgewandelt werden können. Besonders klar und überzeugend sind endlich die Fälle, wo ein Geburtstrauma, Frühgeburt, Asphyxie u. dgl. die spätere Laufbahn eines Kindes von der aller Geschwister absondern, wo trotz der gleichen oder sogar noch gesteigerter erziehlichen Einwirkungen ein solches Geschöpf hysterisch wird oder moralisch verfällt; und wo das sittliche Gefühl nicht entsprechend angelegt ist, muß durchschnittliche Erziehungskunst zuschanden werden.

Natürlich bestimmt jetzt das Milieu. Straßen- und Bettelkinder gibt es von einer gewissen sozialen Höhe an nicht mehr; was unten Prostitution ist, läßt sich oben nicht oder wenigstens

nicht direkt bezahlen; Vagabund und Globe-trotter unterscheiden sich oft nur durch die Brieftasche; Eigentumsdelikte unten in Form des Diebstahls und des Raubes wandeln sich oben in Wechselfälschungen und Schwindelgründungen.

Aber selbst wenn man zugibt, daß bei mittlerer oder schwacher Veranlagung ungünstige äußere Verhältnisse den unentschiedenen Charakter im Sinne des moralisch Schlechten bestimmen, daß also eine äußere Verwahrlosung freilich bei Willensschwäche möglich, und diese Kinder bei genauer Analyse ihres Werdeganges, eventuell durch den Erfolg der Behandlung von jenen unterschieden werden können, die die Entwicklung zur Verbrechernatur mit größerer Gewißheit in Aussicht stellen — jedenfalls ist die Behandlung der verwahrlosten Jugend zunächst gleich, mag es sich um psychopathische Minderwertigkeit handeln oder eine solche im konkreten Falle nicht angenommen werden. Mit der Erörterung der hier einzuleitenden Maßnahmen erledigt man auch alle Vorkehrungen, welche die jugendlichen Minderwertigen für sich beanspruchen.

An der Spitze der prophylaktisch ankämpfenden Staaten stand England mit den reformatory und industrial schools. Nachdem schon 1758 der Philanthrop John Howard Trennung der jugendlichen von den anderen Gefangenen verlangt, einen Freund zur Besserung, keinen Gefangenwärter zur Zucht, und philanthropische Gesellschaften den Boden weiter bearbeitet hatten, erschien 1854 das Gesetz, betreffend der reformatory, 1857 und die folgenden Jahre die Gesetze, betreffend die industrial schools. Beide Arten von Anstalten beherbergen die deliktische, letztere auch die bloß verwahrloste Jugend. Meist sind 5 Korrigenden unter einem Familienvater vereinigt, der zugleich Erzieher und Lehrmeister ist. 6 Stunden in ersteren und 4 in letzteren Schulen dienen der Arbeitsausbildung; gelernt wird: Lesen, Schreiben, Rechnen, Landwirtschaft, Gärtnerei, Schusterei, Schneiderei, Bäckerei, Wäscherei, Weißnäherei, Stickerei. Mit dem vollendeten 16. Jahre erfolgt die Entlassung. Der Aufwand für diese Anstalten ist ein bedeutender; aber zirka 80% der Insassen sollen gebessert entlassen werden, die Kriminalität der Jugendlichen und Erwachsenen sinkt.

In der 1906 zu Frankfurt stattgefundenen Tagung der I. K. V. berichtete Prof. Freudenthal über amerikanische Kriminalpolitik bei jugendlichen Verbrechern. Drei Institutionen seien es da, welche die Grundlage des ganzen Verfahrens bildeten: 1. Durchführung

des Reformsystems (Einführung der reformatorys), 2. die Anwendung der Probation und 3. die Einrichtung der Jugendgerichte. Was das Reformsystem anlangt, so würde in Amerika ein scharfer Unterschied zwischen Reformschulen und Reformgefängnissen, besonderen, lediglich für Jugendliche bestimmten Gefängnissen gemacht. Aufgabe der Reformschulen sei es, die Schüler zu bilden, Aufgabe der Reformgefängnisse, die Gefangenen umzubilden. Die besserungsunfähigen würden in die älteren Anstalten mit Vergeltungssystem abgegeben. Die Umbildung des Körpers werde erstrebt durch Turnen, Bäder, militärischen Drill, die Umbildung des Verstandes durch allgemeinen Unterricht, Spezialkurse, Bibliotheken, Debattierabende etc. Die reformatorys seien charakterisiert durch das Progressivsystem, durch Einführung unbestimmter Strafurteile, welche die Bemessung der Strafe den Strafvollzugsbehörden überlassen, endlich in dem Rechte der vorläufigen Entlassung des Häftlings, der bei schlechter Führung draußen jederzeit in die Anstalt zurückgebracht werden kann. Dafür haften eigene aus angesehenen Bürgern zusammengesetzte Kommissionen, teils eigene unabhängige Entlassungsgerichte.

Beim System der Probation werde ein Urteil gar nicht ausgesprochen, sondern der Schuldige einer Schutzbehörde unterstellt. In Indiania seien 86% der der Probation Unterworfenen nicht wieder vor Gericht gekommen. Die Jugendgerichte endlich verfolgen das Prinzip, jede Berührung zwischen jugendlichen und alten Verbrechern zu vermeiden. Sie werden aus Spezialisten als Richter zusammengesetzt, urteilen nur über Angeschuldigte unter 16 Jahren, sind in ihrer Entscheidung völlig unbeschränkt. Sie können auf Strafe erkennen oder irgendwelche anderen sichernden oder den Rückfall vorbeugenden Maßnahmen treffen, sie können die Schuldigen der Probation, den reformatorys zuweisen je nach Gutdünken.

In Österreich bestehen einmal die sogenannten Jugendabteilungen für Verbrecher zwischen dem 14. und 24. Lebensjahre, aber nur in Prag und Marburg. Die Auswahl der hier zur Aufnahme Gelangenden ist eine sehr rigorose, davon abgesehen, daß nur bestimmte Gerichtssprengel diese Anstalten speisen. Ebenso wäre zu bedauern, daß die Aufnahme nach juristischen, nicht nach medizinischen Gesichtspunkten erfolgt; wohl hat man sich gezwungen gesehen, moralische Kriterien beizuziehen. Die verhängte Strafe muß mindestens

ein Jahr Kerker betragen, darf nicht wegen eines Sittlichkeitsverbrechens verhängt sein; die zur Aufnahme Berechtigten dürfen keine Vorstrafe wegen eines Verbrechens, oder Vorstrafen wegen eines Vergehens, einer Übertretung aus Gewinnsucht oder gegen die Sittlichkeit aufweisen. Ausgeschlossen von der Aufnahme in die Jugendabteilungen sind auch solche Individuen, deren sittliche Beschaffenheit einen verderblichen Einfluß auf die jugendlichen Mitsträflinge erwarten läßt. Die Resultate der Anstalten werden als sehr günstige geschildert.

Zweitens besitzt Österreich die sogenannten Besserungsanstalten für Individuen, welche noch nicht 18 Jahre alt sind. Ihr Prinzip moralisch-religiöse Erziehung, Unterweisung in einer den Fähigkeiten entsprechenden, dem künftigen Fortkommen dienlichen Beschäftigung. Im Gesetze ist vorgesehen, daß durch Richterspruch eine Verweisung auch in Privatbesserungsanstalten erfolgen kann. Es befassen sich auch einige, meist unter geistlicher Leitung stehende Häuser mit Jugendfürsorge und Erziehung.

Die Bestimmungen für diese Besserungsanstalten sind als recht gut zu qualifizieren: Die eingewiesenen Individuen können gehalten werden bis zum 20. Jahre, auch wenn sie schon vor dem 11. Lebensjahre eintraten in Fällen, wo gänzliche Verwahrlosung vorliegt und der Vormund nachweist, daß er den Vergehungen des Mündels nicht Einhalt zu tun vermag, kein anderes Mittel zur ordentlichen Erziehung ausfindig zu machen ist. So könnte auch ohne vorherige Bestrafung prophylaktisch vagabundierende, bettelnde u. dgl. Jugend versorgt werden, ganz analog den in England bestehenden Möglichkeiten. Was aber durchaus fehlt, ist die Berücksichtigung der psychopathologischen Momente, des Arztes überhaupt; obendrein ist die Aufnahme zu erschwert. Damit muß es zusammenhängen, daß sich die Besserungsanstalten keines besonderen Renommees erfreuen.

Nicht besser steht es damit in Deutschland. In der Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie zu Hessen am 9./VII. 1905 zitiert Balser einen Bericht des Kreisausschusses zu Mainz, wonach die Erfolge der Zwangserziehung in gar keinem Verhältnisse zu dem aufgewendeten Gelde stünden; die Strafakten früherer Zöglinge lieferten dafür den Beweis. Eher ließen sich Zwangsschulen (nach dem Muster von Hamburg) empfehlen, in welche zunächst auf unbestimmte Zeit Minderwertige kommen, die durch ihr sittliches

Verhalten eine Gefahr für ihre Mitschüler darstellen, bei denen aber durch strenge Zucht Besserung erzielt werden kann. In Österreich sieht die Reichsvolksschulgesetzgebung zwar vor, daß die Länder Erziehungsanstalten für sittlich verwahrloste Kinder im schulpflichtigen Alter errichten; meines Wissens gibt es aber bisher nur das einseitige Mittel des Ausschlusses aus der Schule bei andauernd schulwidrigem Verhalten.

Die im Strafgesetzentwurf vorgesehene Familienerziehung verwahrloster Kinder wird in praxi auf große Schwierigkeiten stoßen. Man hat schon mit der Findlingspflege schlimme Erfahrungen gemacht; wie schwer ist es, für ein gesundes, normales Kind Adoptiveltern zu gewinnen. Wo sollen sich denn die geeigneten Leute finden, die mit einem sittlich verkommenen Rangen fertig werden, die aufopferungsvolle Hingabe, Geduld und die erforderlichen pädagogischen Fähigkeiten besitzen? die Verantwortung für alle Streiche eines solchen Kindes tragen wollen?

Wie man vermögliche Minderwertige behandelt, ist schon vorhin ausgeführt worden; auch im Falle der Kriminalität ist man da um Auskunftsmittel nicht verlegen. Sofern Proletarier in Frage kommen, stellt sich das Problem so, eine möglichst leistungsfähige Fürsorge mit möglichst geringen Mitteln sicherzustellen. Hiefür hat natürlich die Öffentlichkeit aufzukommen, insoferne es sich um den Kampf gegen die verbrecherischen Minderwertigen, die jugendlichen Kandidaten des Gewohnheitsverbrechertums handelt und man vor radikalen Mitteln zurückschreckt. Mit der Eliminierung der geborenen Verbrecher, der wirksamen Determinierung der erziehbaren Minderwertigen verliert die Strafjustiz ihr jetzt so übergroßes Arbeitsgebiet.

Reicher schlägt neben einer Vermehrung der Besserungsanstalten vor eine eigene Unterteilung nach Altersklassen, was vom medizinischen Standpunkte aus überflüssig erscheint. Der Arzt hat vielmehr eine Teilung des Materials nach Organisation und Krankheitsgruppen zu empfehlen. Daß man nicht warten soll, bis das Kind bestraft worden, ist sehr vernünftig; weiters aber fordert Reicher eine besondere Anstalt für Widerspenstige und in erhöhtem Maße sittlich verkommene Elemente. Jede weitere Spezialisierung der Anstalten bedeutet eine Gefahr für die ganze so notwendige Reform, die im wesentlichen als Reform der Besserungsanstalten erscheinen wird. Ja ich möchte soweit gehen und die Institution der Jugend-

abteilungen mit der der reformierten Besserungsanstalten zu verschmelzen vorschlagen. Man hätte mit Hans Groß den Sammelbegriff des jugendlichen Verbrechers fallen zu lassen, resp. ihn unter ärztlicher Intervention in medizinisch-psychiatrische Gruppen aufzulösen; Erleichterung und Erweiterung der Aufnahme in die Besserungsanstalten nach den unteren schulpflichtigen Altersklassen hin und Mitwirkung der Lehrer bei der Auswahl der im Beginne jenes Alters stehenden Kinder wären die ersten Postulate. Man kann ganz gut gewisse Arten neuropathischer Individuen mit leicht schwachsinnigen zusammentun; manche, namentlich Hysterische, bedürfen zeitweise strenger Isolierung. Nachdem diese Kinder in der Familie verzogen wurden oder gar nicht erzogen werden konnten, ihr früheres Milieu jedenfalls nur ungünstig wirken kann, wären Verwandtenbesuche möglichst einzuschränken oder ganz zu verbieten. Daß Genußmittel jeder Art ebenso fernzuhalten sind wie unpassende Lektüre, versteht sich von selbst. Nebst dem Unterricht, der ersten Erziehung zur Arbeit, müssen Gymnastik, Körperpflege, Abhärtung aufs Programm dieser Fürsorgeerziehung kommen. Inwieweit medikamentös, elektro- oder psychotherapeutisch einzugreifen ist, kann wiederum nur der Arzt entscheiden, dessen Autorität eine dominierende sein und der gegen Verleumdungen hysterischer Kinder und daran geknüpfte Intervention ungebetener Menschenfreunde geschützt werden müßte.

Derart modernisierte Besserungs-, resp. Erziehungsanstalten — es sei hier auf die englischen und amerikanischen Vorbilder hingewiesen — könnten alle verwahrlosten Kinder ohne Ausnahme aufnehmen, die psychopathisch minderwertigen behandeln, auch an den unheilbaren moral insanes die Dressur versuchen. Der moderne Zug in der Kriminalpolitik, die Zurückdrängung des Racheprinzips, die Voranstellung der Zweckmäßigkeit fordert für die jugendlichen Minderwertigen keine Bemaklung durch Strafe, freilich wird darüber noch diskutiert, in gleicher Weise wie bei den erwachsenen Minderwertigen. Nachdem ein Strafen in der bisherigen Weise seinen Zweck nicht erfüllt, und der jugendliche Übeltäter jedenfalls in der eben skizzierten Weise in Behandlung zu nehmen ist, so würde die Strafe ganz gut entfallen können, außer man nennt die Verurteilung zur Besserungsanstalt die Strafe. Wie später noch zu erörtern sein wird, ist das nicht nur die einfachste, sondern auch die konsequenteste Lösung.

Jene Elemente, welche besserungsfähig und entlaßbar sind, kommen mit Erreichung des Anstaltszieles, d. h. ohne bestimmte Zeitgrenze in Freiheit, vielleicht durch das Übergangsstadium einer Aufsicht durch eine Behörde, einer Beurlaubung, bedingten Entlassung oder dgl. und werden sich nun kürzere oder längere Zeit in Freiheit halten, wohl je nach den Lebensbedingungen, welche sie draußen antreffen. Bei einer hoffentlich nur minderen Zahl wird man wissen, daß die Entlassung ein vergebener Versuch ist. Die Rückfälligen erster Art und die Minderwertigen zweiter Art, und diese möglichst prophylaktisch, sind nun als erwachsene Minderwertige zu behandeln. Die Reform der Fürsorge für die Erwachsenen vorausgesetzt, wäre es möglich, die Altersgrenze zwischen diesen beiden Kategorien etwas herabzusetzen. Der eigentliche Schulunterricht, der das Bildungsminimum vermittelt, dauert gesetzlich bis zum 14. Jahre; nachdem die Besserunganstalten auf das Schulprinzip aufzubauen wären, könnte man selbst mit Rücksicht auf verspätete Entwicklung, die Aufnahme in die Besserungsanstalt ganz gut mit vollendetem 16. Lebensjahre ablehnen.

Steht der erwachsene Minderwertige vor dem Strafrichter, so haben alle denkbaren Möglichkeiten ihre Vertreter gefunden. Es handelt sich da meist um gefährliche Feinde der sozialen Ordnung, um schwer oder wenig zu determinierende, d. h. rückfällige und gewohnheitsmäßige Rechtsbrecher. Camuset, ebenso Schaffer verlangen darum strengere Bestrafung der psychopathisch Minderwertigen, was ja ganz vernünftig wäre im Hinblick auf die praktischen Konsequenzen, nur stolpert man dabei über das Wörtchen Strafe. Während sich nur ein kleinster Kreis von Forschern darüber aufhält, daß man Verbrecher straft, ist das Krankhafte der Minderwertigkeit so aufdringlich, daß es im Sinne der herrschenden Rechtsanschauung die Strafe nur aufheben oder wenigstens mildern kann.

Indes ist die jetzt so allgemein geübte Milde des Strafrichters, namentlich ein Freispruch bedenklich; denn erstere veranlaßt die Individuen zu einer Steigerung und Übertreibung ihrer Symptome, um wirklich krank zu erscheinen und dann, gleich den Freigesprochenen, dieses Krankheitsbewußtsein als Freibrief zu nehmen für rücksichtslos antisoziales und egoistisches Tun. In parenthesi bemerkt, ist darum auch eine Entmündigung dieser Individuen, abgesehen davon, daß sie nicht oder kaum möglich, ohne Zweck; denn nicht ihre Interessen sind gefährdet und bedürfen des Schutzes, vielmehr die

ihrer Umgebung. Und für die leidende Gesellschaft gibt es ein einziges Schutzmittel: Freiheitsbeschränkung der dissozialen Elemente selbst, eine Freiheitsbeschränkung freilich, die in der verschiedensten Weise abgestuft werden muß.

Bezüglich dieser Festhaltung minderwertiger Rechtsbrecher stehen zwei Ansichten einander gegenüber. Benedikt, Finkelnburg u. a. glauben mit der Strafanstalt auskommen zu können. Bonhoeffer schließt sich dieser Ansicht an und bringt ein zahlenmäßiges Argument. Nachdem er in der Gruppe der gewohnheitsmäßigen Bettler und Vagabunden 75% Minderwertige, ebensoviel unter den Prostituierten gefunden, untersuchte er eine freilich kleinere Zahl von Sittlichkeitsverbrechern, traf aber auch hier gleich Aschaffenburg nur bei einem Viertel keine pathologischen, die Zurechnungsfähigkeit beschränkenden Momente; kaum geringer fand er die Zahl der psychischen Anomalien bei rückfälligen Körperverletzern. Es ist klar, daß bei 75% Minderwertigen unter den Rückfälligen die Zurechnungsfähigkeit sich keineswegs als Grundlage des Strafverfahrens empfiehlt. Ebenso müßte jene Zahl Einfluß nehmen auf die bezüglich der Minderwertigen beabsichtigten Reformbestrebungen. Es wäre nur eine Reform des Strafvollzuges überhaupt diskutabel; die Minderwertigen müßten aber jedenfalls in den Strafvollzug.

Nun wird darauf hingewiesen, z. B. von Weingart, daß die belasteten Minderwertigen die Disziplin der Strafanstalt nicht vertragen; sie werden aufgeregt, gereizt, verbittert, verfallen in Disziplinarstrafen, die das Übel nur schlimmer machen. Man müßte also sehr gründlich reformieren. Eine Blütenlese von Vorschlägen liegt vor. Man verlangte qualitative Änderung des Strafvollzuges, in allen Abstufungen, so weit gehend, daß schließlich nur mehr die Anwesenheit am Straforte übrig bleibe (Gutsch). Ist das überhaupt noch Strafe? Ja man plant eigene Adnexe, Irrenabteilungen an Strafanstalten, wenigstens als vorläufige Maßregel. Wie Seine Exzellenz der österreichische Finanzminister in der Budgetrede für das Jahr 1907 ankündigte, soll beim Neubau der Strafanstalt Göllersdorf für die Aufnahme von geisteskranken Verbrechern und wie schon angedeutet, sind das vorwiegend unsere Minderwertigen, Vorsorge getroffen werden.

Damit allein kommt man aber nicht aus. Um einen Minderwertigen in die Strafanstalt zu bringen, muß man ihn zunächst verurteilt haben; der Gerichtshof muß ihn nicht nur für zurechnungs-

fähig halten, es dürften eigentlich nicht einmal Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit bestehen — in dubio mitius — und bei welchem gefährlichen Minderwertigen trifft das zu? Weiters entspricht es auch nicht dem Charakter der Minderwertigen, diese eine von vornherein festgesetzte Frist zu internieren. Manchmal erzielen kurzfristige Detentionen einen Erfolg, andere Male werden Jahre erforderlich sein, um ein Individuum ungefährlich zu machen, das hängt nicht von der juristischen Wertung des eben begangenen Delikts, sondern von der Natur des Verbrechers ab.

Lobedank verlangt für die Minderwertigen, wie übrigens für alle Verbrecher, die Festsetzung einer Minimal- und Maximalzeit; die Strafanstaltsbeamten sind verpflichtet, den ihnen übergebenen Gefangenen bis zum Ende der Minimalzeit zu behalten und berechtigt, ihn erst nach Ablauf der Maximalzeit zu entlassen, wenn sie die Überzeugung gewinnen, daß die längere Haftzeit im Interesse der Gesellschaft notwendig ist. Ein Kompromiß, welcher die Tatsache berücksichtigt, daß man erst im Milieu des Strafvollzuges Gelegenheit hat, den Verbrecher genauer zu studieren, und natürlich erst hier unmittelbar sieht, wie er auf die Strafe reagiert.

Konsequent gelangt man so zur Forderung der unbestimmten Detentionsdauer, welche aber das Prinzip der bestehenden Strafanstalt aufhebt. Unbestimmte Internierung ist bis nun das Privileg der Irrenanstalt; und der Gedanke, gemeingefährliche Minderwertige möglichst dauernd unschädlich zu machen, hat wohl hauptsächlich dazu verführt, sie den Irrenanstalten aufhalsen zu wollen. Es wird kaum mehr einen praktischen Irrenarzt geben, der diese Theorie vertritt. Abgesehen davon, daß die Irrenanstalt nur zur Aufnahme Geisteskranker, spez. Nichtdispositionsfähiger berechtigt ist, geht es durchaus nicht an, unter der Fiktion der Geistesstörung eine Auswahl von Abnormen an eine Stätte zu bringen, die ihnen und ihrer Eigenart nicht gerecht werden kann, durch ihren Mangel an Repressivmitteln nicht gewachsen ist, sich selbst kompromittiert und aufhebt. Diese Überzeugung wird von immer weiteren Kreisen geteilt, und so darf man wohl sagen, die erdrückende Majorität der Autoren, Juristen wie Mediziner seien darin einig, daß die Minderwertigen so wenig in die Irrenanstalten wie in die Strafanstalten passen. Daher eigene Anstalten. Koch, der Schöpfer des Begriffes, hat schon 1881 die präzise Forderung aufgestellt, daß besondere Anstalten für die in höherem Grade angeboren psychopathisch Degenerierten eingerichtet

werden; dieselben wären weder Irren- noch Strafanstalten, vielmehr Bewahr-, Schutz- und Besserungsanstalten zur Unterbringung jener Minderwertigen für solange, als das ihr eigenes Interesse und Rücksichten auf die öffentliche Sicherheit, Sittlichkeit und Ordnung erfordern.

Bevor diese Vorschläge bestimmter formuliert, sollen energischere Maßnahmen kritisch durchgesprochen werden. Hans Groß möchte die einfach Degenerierten, die vollkommen organisiert sind, als antisozial und gemeinschädlich erscheinen, die noch nicht als psychopathisch bezeichnet werden dürfen, die aber Hemmungsvorstellungen so fehlerhaft empfinden, daß die Berechnung jedesmal falsch ausfällt und denen gegenüber daher die Anwendung der Strafe sinnlos und ungerecht ist — Groß möchte diese deportieren, von der negativen Zuchtwahl der Kultur befreien. Von der etwas zu engen Umgrenzung der Fälle abgesehen, klingt dieser Vorschlag zwar einleuchtend, dennoch aber ist er unvollständig. In eine geordnete Kolonie transportieren und dort in Freiheit lassen kann man diese Individuen nicht, denn sie richten dort ebensoviel oder noch mehr Schaden an als im Mutterlande und kompromittieren die Kultur und Zivilisation (vide Prinz Arenberg). Sie in einer Wildnis aussetzen und ihrem Schicksale überlassen, ist eine indirekte Hinrichtung; da wäre wohl Aufrichtigkeit im Kampfe gegen die Degenerierten vorzuziehen. Bleiben also nur noch Degeneriertenanstalten, Kolonien eigene Institutionen, die in fremdem und dünn besiedeltem Lande leichter einzurichten sind als zu Hause, in ihrer Einrichtung aber den zu erörternden Zwischenanstalten entsprechen müßten. Für Österreich, das nur eine dalmatinische Felseninsel zum Sitze einer solchen kolonialen Anstalt wählen könnte, kämen bedeutende Transportkosten und Schwierigkeiten der Arbeitsfindung zu bedenken.

Näcke schlägt als wirksamen sozialen Schutz bei gewissen Klassen von Degenerierten die Kastration vor — ein Vorschlag, den Gefühlsmomente für undiskutierbar erklären. Aber auch bei kühl nüchterner Überlegung krankt der Vorschlag an dem Mangel, den Degenerierten, der mit der gegenwärtigen Gesellschaft im Kampfe liegt, daran gar nicht zu hindern, sondern nur die Erzeugung einer möglicherweise entarteten Nachkommenschaft desselben. Da aber noch zahlreiche andere Schädlichkeiten auch bei supponiertem Entfall des Hereditätsfaktors Minderwertigkeit entstehen lassen können, ist

die Wirkung des Näckeschen Vorschlages nicht nur eine in der Zukunft liegende, sondern auch eine problematische, auf andere Weise ebenso zu erzielende.

Was nun die zu errichtenden Spezialanstalten betrifft, so wird man mit Gewinn die vielfachen Erfahrungen benützen, welche in den verschiedenen Ländern mit den verschiedenen Systemen gemacht worden sind. Es sei auf die kritisch referierende Arbeit Näckes über die Unterbringung geisteskranker Verbrecher hingewiesen. Weniger vorbildlich können die manikomî criminali Italiens sein; die irren Verbrecher büßen dort auch nur ihre Strafzeit ab. Broadmoor, Criminal Lunatic Asylum in England, Crowthorne, Berks, Dundrum in Irland, das Matteawan State Hospital, Fishkill-on-Hudson, N.-Y., State Farm for Criminal Insane, Bridgewater Mass., Michigan Asylum for Criminal Insane, Jona, Mich., Dannemora Hospital for Insane Convicts, Danemora, N.-Y., u. a. leisten trotz der großen Überfüllung und der beschränkten Raumverhältnisse Ausgezeichnetes, um so anerkennenswerter, als namentlich die amerikanischen Anstalten viel zu groß sind. Das Staatsirrenhaus zu Trondhjem (Norwegen) für 15 Personen ist wiederum sehr klein.

Die Einrichtung solcher Zwischenanstalten für unsere speziellen Verhältnisse näher zu detaillieren, etwa gar die Hausordnung auszuarbeiten, kann nur Sache einer ad hoc einzusetzenden Kommission sein. Einigkeit ist wohl schon darüber erzielt, daß zum Unterschiede von der Irrenanstalt etwas Zucht, Disziplin durchgesetzt werden muß. Bewaffnung der Aufseher, Beschränkung des Verkehres mit der Außenwelt durch Briefzensur, Besuchssperre, während zum Unterschied vom Strafhaus erstens die unbestimmte Detention, der Fortfall von Disziplinarstrafen und über das Maß der Defensive hinausgehenden Repressalien, reichliche und vielseitige Arbeitsgelegenheit ohne generellen Arbeitszwang, möglichste Bewegungsfreiheit, pädagogische, psychotherapeutische und medikamentöse Behandlung ihren gebührenden Platz beanspruchen würden. Eine für alle Arten verbrecherischer Minderwertiger geeignete Daseinsform wäre zu schaffen durch eine mit den nötigen Sicherungsmaßregeln versehene Zentralanstalt, in welcher die Zügel der sachverständigen ärztlichen Aufsicht beliebig lockerer oder fester gespannt werden können, und durch ein sich hieran anschließendes System ländlicher besonders zu organisierender Kolonien, aus denen im Bedarfsfall der einzelne jederzeit nach der Zentralanstalt mit ihrer strengeren

Zucht und Kontrolle zurückgezogen werden kann. Im allgemeinen gewöhnliche Gefangenhauskost, absolute Alkoholabstinenz.

Wer soll nun in diese zu schaffenden Zwischenanstalten kommen? Ist die Zahl der Minderwertigen unter den Rechtsbrechern wirklich so groß, wie Bonhöffer dies angibt, dann ist eine generelle Bestimmung des Inhaltes, daß vermindert Zurechnungsfähige in diese Anstalten gehören, praktisch auf absehbare Zeit undurchführbar, nach meiner Meinung aber auch nicht notwendig. Bonhöffer hat ja recht; man kann ruhig alle Gewohnheitsverbrecher minderwertig nennen; will man sich aber im Rahmen des gegenwärtig Erreichbaren bescheiden, so muß unter den Minderwertigen eine Auslese getroffen werden. Ich erlaube mir hiezu auf das Referat Hofrat v. Wagners in der Enquete über die Reform des Irrenwesens zu verweisen. In die von ihm postulierten Kriminalasyle, resp. Staats(irren)anstalten sollen kommen: *a)* Personen, welche wegen eines Verbrechens oder Vergehens in Untersuchungs- oder Anklagezustand versetzt, aber wegen Geistesstörung außer Verfolgung gesetzt oder freigesprochen wurden; *b)* Personen, die in der Strafhaft geistig erkrankt sind, wenn die Geistesstörung eine dauernde ist ... Diese Bestimmungen zielen tatsächlich auf eine Auswahl krimineller Minderwertiger, denn v. Wagner verlangt, daß die Unterbringung dieser Individuen in die Staatsanstalt eine fakultative sei und nur jene Individuen treffe, die von Haus aus kriminelle, antisoziale Neigungen haben, die sogenannten Verbrechernaturen, und das sind eben Grenzfälle. Mit den Geisteskranken engeren Sinnes, und wenn sie noch so gemeingefährlich sind, wird die Irrenanstalt immer fertig; selbst Geisteskranke, welche ein besonders scheußliches Verbrechen begangen haben oder zu Gewalttaten neigen, als vereinzelte Anstaltsinsassen, fügen sich in das Milieu oft besser, als man dies erwartet hätte. Hingegen sind Verbrecher, welche in der Haft dauernd geisteskrank erscheinen, fast ausnahmslos Psychopathen, deren pathologische Züge eben im Strafvollzuge nicht berücksichtigt werden konnten. Dazu kommen die kontroversen Fälle, das heißt kontrovers nur bezüglich der Frage der Zurechnungsfähigkeit, insoferne es ja heute fast nur darauf ankommt, ob man sich mit einem Verbrecher genügend liebevoll beschäftigt, um psychopathisches Material zu finden und die Verurteilung zu erschweren. Man würde sie oft genug verhindern können, wenn nicht eine präzise Entscheidung des Kassationshofes die Minderwertigen für

zurechnungsfähig erklärte, und die Sachverständigen unter dem Zwange, eine verantwortungsvolle Alternative beantworten zu müssen, oft gegen ihre Überzeugung für die Bestrafung eines Minderwertigen eintreten würden. In Hinkunft würden die Gerichtsärzte gleich bei der Verhandlung die Verbrechernaturen und die für die Zwischenanstalt geeigneten Abnormen zu bezeichnen haben.

Die Detention kriminell veranlagter Psychopathen, ohne daß gerade ein Delikt angezeigt wird, also prophylaktisch, ist wünschenswert, und kann erreicht werden, wenn die Polizeiärzte mitwirken. Dieselben intervenieren in Fällen störenden Verhaltens, und bei den geringfügigsten Delikten. Der Polizeiarzt hat es jetzt schon in der Hand, einen Verbrecher, den er für geisteskrank hält, im kürzesten Wege psychiatrisch zu versorgen; er würde auch künftig, die Realisierung der Vorschläge v. Wagners vorausgesetzt, einen Geisteskranken mit kriminellen Anlagen der Irrenanstalt zuweisen und so die richterliche Entscheidung über dessen Unterbringung in eine Staatsanstalt vereiteln können. v. Wagner selbst konstatiert diese Lücke im Entwurf, meint aber, das verschlage nichts, solange es sich nur um einzelne Fälle handle. Wenn aber die Polizeiärzte nur Patienten mit klarer klinischer Diagnose in die Irrenanstalt weisen würden, in allen Fällen degenerativer Veranlagung, sowie in unklaren Fällen das Gericht intervenieren ließen — ein Delikt wird sich bei jeder dissozialen Handlung eines Minderwertigen konstruieren lassen —, dann ist nach dem Entwurfe v. Wagners die zweckmäßigste Disposition über den Minderwertigen dadurch gesichert, daß nach angerufener richterlicher Entscheidung allenfallsige Fehlgriffe korrigierbar sein müssen.

Entlassungen aus der Staatsanstalt erfolgen nach vielerlei Modalitäten; jedenfalls aber auch nur über richterliche Entscheidung. Wird ein Individuum in die gewöhnliche Irrenanstalt übersetzt, und diese beabsichtigt dessen Entlassung, so wäre dieselbe vorher dem Gerichte anzuzeigen und das Gericht hätte das Recht, die Heilung in der Staatsanstalt überprüfen zu lassen; eventuell würde einer Kontroverse dadurch begegnet, daß das Individuum weiter in der Staatsanstalt verbleibe. Harmlos gewordene Minderwertige könnten im Falle heilbarer körperlicher Krankheit in Krankenanstalten entlassen werden, unheilbare, eigener Existenz unfähige in Versorgungs- und Siechenanstalten; auch eine administrative Heilung der Minder-

wertigkeit selbst ist denkbar und würde zur Entlassung berechtigen. Es dürfte sich aber empfehlen, auch hier Kautelen zu schaffen: zunächst Gewährung von Urlaub auf ganz kurze Zeit, dann auf länger, Vorschreibung eines bestimmten Aufenthaltsortes, Polizeiaufsicht und was für die Zukunft eines Haltlosen entscheidend sein muß, Fürsorgebestrebungen, Schaffung von Verdienstmöglichkeit in einer der Leistungsfähigkeit des Minderwertigen angepaßten Weise, eines moralischen Rückhaltes.

Um zu resumieren: Eine Reform des Irrenwesens, die von allen Seiten stürmisch gefordert wird, gehört doch nicht zu den Unmöglichkeiten und die von Hofrat v. Wagner gelegentlich der Enquete zu dieser Reform erstatteten und begründeten Vorschläge sind geeignet, den brennendsten Teil der Minderwertigenfrage, die der Fürsorge für die Verbrechernaturen, zu erledigen. Es bedarf keiner Reform des Strafgesetzes; es ist hiezu nur nötig, und Juristen kommen uns hiebei hilfreich entgegen, den Begriff der Zurechnungsfähigkeit in foro criminali enger zu fassen. Während bis nun die Grenze zurechnungsfähig—nicht zurechnungsfähig (siehe auch Entscheidung des Kassationshofes) zwischen Minderwertigen und Geisteskranken gezogen werden mußte, fiele sie, wenn die Zurechnungsfähigkeit beschränkt wird, zwischen Gesunde und Minderwertige. Diese und die Geisteskranken gehören zusammen. Es soll ganz davon abgesehen werden, daß die Überzeugung der Richter sowie das Volksempfinden schon jetzt sich dagegen wehrt, offenkundige Psychopathen zu strafen; in der Praxis des Gerichtssaales wird man immer wieder auch in Konflikt mit der eigenen Überzeugung gebracht. Die Minderwertigen sind nun einmal Abnorme, die zum Teile dem Strafprozeß, wie dem Strafvollzuge Schwierigkeiten in den Weg legen, in vereinzelten Fällen geradezu unüberwindliche; Beispiele aus der jüngsten Zeit sind ja bekannt. Obendrein bestehen zwischen Minderwertigen und Geisteskranken viel fließendere Übergänge, insoferne transitorische Geistesstörungen bei Minderwertigen auftreten, indem diese vorhandene pathologische Elemente übertreiben, simulieren, wirklich in Geisteskrankheit engeren Sinnes verfallen. Es kann nur als eine wesentliche Erleichterung empfunden werden, auch seitens der Juristen, wenn man den Strafprozeß von so gearteten Elementen befreit, auf das psychopathisch das Hauptgewicht legt und sie nach den vorhin entwickelten Anschauungen und Vorschlägen je nach dem Grade ihrer Gemeingefährlichkeit behandelt.

Der Streit, ob man auch die Minderwertigen strafen und wie man sie strafen soll, entfällt dadurch von selbst.

Von allen Vertretern der Kompromißtheorie, Strafe und Sicherung, wird ja zugegeben, daß dieser Kompromiß nach keiner Seite befriedigt, daß er die Sache kompliziert. Neben der qualitativ anderen, daher eigene Räumlichkeiten erfordernden Strafe noch eigene Anstalten für die nachträgliche Verwahrung? Und wozu eigentlich die Strafe? Die philosophische Sühnetheorie mag beiseite bleiben; der Empiriker kann nur von Schutz der Gesellschaft sprechen, von Einfluß, resp. Eindruck der Strafe auf den Verbrecher selbst, die abschreckend und bessernd wirken soll, endlich abschreckend für die, welche noch vor dem Verbrechen stehen und in der Strafdrohung ein kräftiges Gegenmotiv gegen verbrecherische Antriebe und Verlockungen empfinden.

All das bleibt unangetastet. Gerade die Verwahrung der Minderwertigen nach dem Grade der Gemeingefährlichkeit schützt die Allgemeinheit in höherem Grade als die gegenwärtig aus Sühne- und Verschuldungsvorstellungen heraus gefällten allzukurzen Freiheitsstrafen oder gar Freisprüche. Eine Repression erfolgt in jedem Falle; auch die Internierung in der Zwischenanstalt, welche durch den Richter erfolgt, mittels Urteiles ausgesprochen wird, muß als solche empfunden werden und abschreckend wirken, soweit die Minderwertigen überhaupt abgeschreckt werden können. Und hier scheint eine größere Differenzierung möglich. Es gibt unzweifelhaft Minderwertige, die enorm sensibel sind und auf die schon kurze Strafen deletär wirken; das sind aber kaum je Verbrecher von höherer sozialer Gefährlichkeit. Wenn hier auch die Strafe ganz entfällt, so kommt niemand zu Schaden — ich denke an harmlose Homosexuelle. Die moralisch Defekten, die Gewaltverbrecher aus zügellosem Temperament heraus, die werden durch keine Strafdrohung abgeschreckt; Beweis die eben trotz der steigenden Strafen bestehende Kriminalität der Gewohnheitsverbrecher. Der Entfall des Wortes Strafe mit seinen ethischen Konsequenzen vermag bei dieser Gruppe von Individuen nichts zu verschlimmern; was zu bessern ist, geschieht ja dann jedenfalls: alle Minderwertigen werden verurteilt, nach ihrer Eigenart behandelt und jeder möglicherweise bessernden, sicher aber jeder erziehlichen Einwirkung ausgesetzt, wie es nur in einer spez. für diesen Zweck eingerichteten und sachverständig geleiteten Anstalt möglich ist.

Bleibt nur noch das letzte, vielleicht die unausgesprochene Befürchtung mancher Juristen, es werde dann jeder Verbrecher für psychopathisch minderwertig erklärt und dadurch die Strafjustiz ad absurdum geführt, die Strafdrohung unwirksam werden. Diese Gefahr ist völlig ausgeschlossen, weil alle Faktoren im gleichen Sinne drängen, das Gebiet der geistigen Minderwertigkeit in foro criminali möglichst einzuschränken. Während jetzt auf die Hervorhebung psychopathisch belastenden Materiales eine Prämie gesetzt ist, der Freispruch, die Ink. übertreiben, simulieren, die Angehörigen lügen und die Verteidiger in geschickter Verwertung dieses Materiales oft gefährliche Individuen freizubringen wissen — gerade die Grenzfälle sind heute am meisten vor Repression geschützt —, muß das dann anders werden.

Bei der Furcht vor unbestimmter Detentionsdauer, der nach Bedarf strengen Disziplin mit eventuellem Arbeitszwang, dem Odium, das diesen Anstalten bald anhaften wird, werden die Ink. und alle, die ihre Interessen vertreten, sich möglichst bemühen, die Gesundheit zu betonen. Im Bestreben, schon im Interesse der Reform den Begriff der Minderwertigkeit möglichst einzuengen, werden die Ärzte vom Ink., seinem Verteidiger, natürlich auch vom Staatsanwalt unterstützt werden, der das Strafprinzip vertreten soll. An Stelle des heute noch so unerquicklichen Streites, ob zurechnungsfähig oder nicht, d. h. schuldig oder unschuldig, der auf Kosten der Sachverständigen und in der mangelhaft informierten Öffentlichkeit oft mit Gehässigkeit ausgefochten wird, muß verständnisvolles Zusammenarbeiten erfolgen. Statt der einen Grenze hat man nun freilich 2 Grenzbestimmungen, aber diese sind wesentlich gemildert. Früher die unerbittliche Alternative, dann Internierung, Repression, Strafe. Praktisch betrachtet, an konkreten Beispielen, wäre die ausgleichende Wirkung der Zwischenanstalt leicht zu zeigen. Bis nun weiß man, daß Geisteskranke gegen Revers aus der Irrenanstalt leicht erhältlich sind, daß geheilte Geisteskranke daselbst entlassen werden müssen; davon, daß Grenzfälle oft gar nicht genommen werden, war schon die Rede. Alle diese Wege, welche jetzt den Nachweis von Geistesstörung einem Ink. so erwünscht machen, werden durch die Errichtung der Zwischenanstalt ungangbar, denn die Irrenanstalt entläßt kriminelle Individuen nur in die Zwischenanstalt und hier ist ausschließlich mehr die Gemeingefährlichkeit maßgebend.

Noch mehr verliert die 2. Grenze an Schärfe. Gesunde und Minderwertige erhalten aus des Richters Mund ein Urteil; es wäre die Form leicht zu finden, in welcher zur Zwischenanstalt verurteilt wird, auch nachdem man vom § 2 a, b, c, St. G. abgesehen. Und da der Verbrecher im Falle schwerer Delikte von der Zwischenanstalt nichts zu hoffen hat, fehlt auch darum jeder Anreiz, psychopathologische Züge zu betonen. Es wird also unzweifelhaft in foro criminali seltener psychiatrisch untersucht werden. Gegen unerfreuliche Versehen hat dann bessere psychiatrische Ausbildung der Strafanstaltsärzte zu schützen. Im Strafvollzug, wo die nötige Muße vorhanden, muß jedenfalls die Persönlichkeit des Verbrechers genau studiert werden, um für die Zukunft besser gerüstet zu sein.

Gegenüber der jeden Kompromißvorschlag unmöglich machenden Ziffer Bonhöffers (75 Prozent Minderwertige unter bestimmten Verbrecherkategorien) erlaube ich mir eine zwar kleine und etwas willkürliche Statistik, die aber aus der hiesigen forensischen Praxis stammend, wie ich glaube, eine gute Schätzung der loco in Betracht kommenden Zahl von Fällen ergibt. Von den 10.000—12.000 Untersuchungen, die das Wiener Landesgericht pro Jahr führt, kommen rund 200 zur Untersuchung des Geisteszustandes. Darunter sind aber auch bezirksgerichtliche Fälle, schwierigere aus der Provinz, Häftlinge aus Strafanstalten, welche durch die Rechtshilfeabteilung den Psychiatern des Wiener Landesgerichtes zugewiesen werden. Soweit die eigene Erfahrung reicht, dürften wir $^1/_3$—$^1/_2$ der Fälle gegenwärtig als geisteskrank im Sinne des St. G. erklären, die übrigen entweder als minderwertig oder als nicht geisteskrank. Somit in runder Zahl höchstens 100 Minderwertige. Von diesen ist wiederum der größere Teil strafvollzugsfähig, er macht dem heutigen Strafprozesse keine Schwierigkeiten, und er kann um so eher gestraft werden, als eine Reform und Modernisierung der Strafanstalten die geringsten Hindernisse zu überwinden haben wird. Für die neu zu schaffende Staatsanstalt würden also im ganzen hiesigen Landesgerichtssprengel pro Jahr etwa 50 Fälle erübrigen, darunter alle jene, welche gegenwärtig als beiderseits unwillkommene Gäste zwischen Irren- und Strafanstalt hin und herpendeln, und jene odiosen, scheinbar kontroversen Fälle, wo eine Art negativen Kompetenzkonfliktes, wie die beliebte Phrase lautet, auf dem Rücken des Publikums ausgetragen wird. In dieser Hinsicht speziell ist

eine Remedur der gegenwärtig unleidlichen Zustände dringend notwendig, und es ist unmöglich, dieselbe anderswo zu finden als in dem so einmütig von Juristen wie Medizinern erhobenen Postulate der Errichtung von Zwischenanstalten. Die obige Approximativziffer zugrunde gelegt, könnte man mit einer Anstalt vom Idealbelag 200—300 Personen für ein, zunächst das männliche, Geschlecht wohl für einige Zeit das Auskommen finden.

Praktisch stelle ich mir den Vorgang in foro derart vor, daß die in Hinkunft jedenfalls nur seltener verlangten Untersuchungen des Geisteszustandes eine dreifache Möglichkeit des Schlusses zulassen: geisteskrank — psychopathisch minderwertig, für die Zwischenanstalt geeignet — nicht geisteskrank. In jedem Falle ist das Verfahren durchzuführen, um auch in Fällen von Geisteskrankheit über die objektive Schuld und Gefährlichkeit des Kranken informiert zu sein. Die Begründung dieser These ginge über den Rahmen des Referates hinaus; die Forderung wird übrigens seit längerer Zeit und von verschiedenen Autoren erhoben. Dann werden die Geisteskranken wie bisher der Irrenpflege übergeben. Es ist gewiß eine dem Psychiater zukommende Aufgabe, zu beurteilen, ob ein Individuum geisteskrank ist, ob es sich für die Behandlung in der Irrenanstalt eignet, oder ob es als psychopathisch minderwertig in die Zwischenanstalt abzugeben sei, wenn die juristischen und verwaltungstechnischen Voraussetzungen dafür vorhanden. Das Resümee des Gutachtens würde in der Verhandlung kontradiktorisch überprüft werden können und hätte dem Richter zur Grundlage zu dienen für die von ihm zu verfügende Einweisung des Minderwertigen in die Staatsanstalt mit möglichster Beschränkung in der Auswahl der Fälle, z. B. nur wenn er von der Unzurechnungsfähigkeit des Ink. überzeugt ist, die Psychiater aber nichts gefunden haben, was die Irrenanstaltsbehandlung des Individuums begründen würde. Das sind so die richtigen Grenzfälle. Über sein weiteres Schicksal kann man dann, auch Fehlgriffe vorausgesetzt, vollkommen beruhigt sein; dasselbe läge am besten in der Hand von Kommissionen, über deren Zusammensetzung, eventuell Zuziehung von Laien, Unterordnung unter das Straf- oder Zivilgericht oder unter beide leicht ein Einverständnis zu erzielen sein müßte. Diese Kommisionen hätten auch Gewähr zu bieten gegen unnötig lange Internierungen; es ließen sich gesetzliche Kautelen schaffen,

indem z. B. über motiviertes Ansuchen des Internierten eine neue Gerichtsverhandlung über die Notwendigkeit längerer Anhaltung zu urteilen hätte. Über die 98—99 % psychiatrisch nicht untersuchten Verbrecher, und im Falle als das Sachverständigengutachten: nicht geisteskrank, in der Hauptverhandlung aufrecht bleibt, würde eine bestimmte Strafe zugemessen wie bisher, wobei noch psychiatrische Momente, zusammengefaßt als Verstandes-, Willensschwäche, außergewöhnliche Gemütsreizbarkeit u. dgl., im Sinne von Milderungsumständen verwertet werden könnten.

Das hier Vorgebrachte ist ein Kompromiß, über den weder die von Rechts noch die von Links befriedigt sein dürften. Es ist fast leichter, die radikalste Lösung zu vertreten, Abschaffung der Worte Schuld und Strafe überhaupt. Jeder, der in der menschlichen Gesellschaft lebt und leben will, ist sozial verantwortlich. Für einen Robinson auf einsamer Insel gibt es keine anderen Gesetze als die Impulse seines Willens und seiner Triebe, er nützt sich selbst und schadet nur sich selbst. Der Sozietät aber ist ein Totschläger jedenfalls verantwortlich, weil der Schaden ganz der gleiche bleibt, ob das Delikt in mehr oder weniger volltrunkenem Zustande oder nur im physiologischen Affekt verübt wurde; im Gegenteil: der minder verantwortliche, „schuldige“ Säufer ist der schädlichere, weil er voraussichtlich leicht eines neuen Rausches und einer neuen Gewalttat fähig ist. Man nimmt also ausnahmslos jeden Rechtsbrecher, aber man straft ihn nicht, sondern behandelt ihn, resp. macht ihn unschädlich, wie es seiner Eigenart und den Interessen der Gesellschaft am besten entspricht. Daß die verbrecherischen Geisteskranken dem Strafprozeß nicht unterworfen werden können, einer rein irrenärztlichen Behandlung bedürfen, ist eine längst Allgemeingut gewordene Anschauung. Der Begriff der Geisteskrankheit war ursprünglich ein sehr enger und die gewichtigsten praktischen Gründe sprechen dafür, diese enge Fassung aufrecht zu erhalten. Mit dem Fortschreiten der Wissenschaft sind weitere Gruppen von dissozialen Individuen als psychopathisch minderwertig erkannt und zusammengefaßt worden; auch diese sollen einer Behandlung nach ihrer Eigenart teilhaft werden. Die Strafjustiz hatte bis nun keine rechte Freude an den Minderwertigen; es ist ein Gebot der Gerechtigkeit wie der Zweckmäßigkeit, hier von Bestrafung im älteren Sinne abzusehen, die dem-

gemäß nur für die 3. Verbrechergruppe, die Verbrecher ohne offenbare pathologische Züge, reserviert bliebe. Allerdings sei gestattet zu hoffen, daß eine tiefere Kenntnis der menschlichen Natur, das Studium des dissozialen Menschen, dereinst zu einer Bekämpfung des Verbrechens führen wird, die jener bei den beiden erstgenannten Gruppen analog, eine ganz einheitliche und auf naturwissenschaftlicher Grundlage aufgebaute Remedur zu sein hat.

Referate.

Dr. Kreuser u. **Dr. Schmoller**: Testamentserrichtung und Testierfähigkeit.

Dr. Hegler und **Dr. Finckh**: Latente Geistesstörung bei Prozeßbeteiligten.

v. Schwab: Die verminderte Zurechnungsfähigkeit im früheren württembergischen Strafrecht.

Abhandlungen aus „Juristisch- psychiatrische Grenzfragen“. IV. Bd., Heft 7/8. Verlag von C. Marhold, Halle a. S. 1907.

In der ersten der angeführten Abhandlungen beleuchtet Kreuser vom medizinischen Standpunkte die bei Prüfung der Testierfähigkeit in Betracht zu ziehenden Momente; er hebt schon von vornherein die Möglichkeit hervor, daß Testamente geisteskranker Personen von Rechts wegen zur Geltung gebracht werden, obwohl die betreffenden Willenserklärungen mehr weniger krankhaft beeinflußt sind; die Geisteskrankheiten treten nicht immer so deutlich zutage, daß sie insbesondere für den Laien rasch und sicher erkennbar sind. Schon heftige Gemütsbewegungen, unter denen jeweils der Testator steht, können für diesen eine Art Zwangslage bedingen, die in den testamentarischen Verfügungen zum Ausdruck kommt; suggestive Einflüsse, Ausnützung der Situation durch andere können sich hier leicht geltend machen. Vorgeschrittenes Alter, lebensgefährliche Erkrankungen mahnen zur Vorsicht bei Beurteilung der Testierfähigkeit. — Des näheren würdigt Kreuser die Bedeutung der verschiedenen Psychosen für diese Frage, schildert anschaulich die bei den psychischen Defektzuständen möglichen Vorkommnisse, ferner den möglichen Einfluß paranoischer und affektiver Psychosen auf die Willenserklärungen; er verweist speziell auf die Schwierigkeiten der Begutachtung nach dem Tode des Erblassers, wobei man im wesentlichen bloß auf Aktenmateriale und Zeugenaussagen angewiesen ist und man über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose oft kaum hinauskommt. Widersprüche zwischen dem subjektiven Rechtsgefühl und den wesentlich durch das formale Recht bestimmten richterlichen Entscheidungen lassen irgendeine Abhilfe wünschenswert erscheinen und faßt Verf. diesbezüglich eine gewisse Einschränkung der Testierfähigkeit etwa in der Richtung ins Auge,

daß bei erheblicheren Abweichungen von der gesetzlichen Erbfolge eine besondere Begründung vorgeschrieben würde, wodurch bei Anfechtungsklagen eine Nachprüfung der geltend gemachten Gründe ermöglicht wäre.

Im Anschlusse hieran erörtert Schmoller die Frage der Testierfähigkeit vom juristischen Standpunkte, indem er nachweist, daß das Gesetz im großen und ganzen von der Tendenz geleitet ist, im Testamente mehr als sonst dem persönlichen, unverfälschten und wahrhaft freien Willen seines Urhebers das Übergewicht zu verschaffen, so daß Anfechtungsprozesse notorisch ungünstige Chancen geben; denn tatsächlich ist der Nachweis der geistigen Erkrankung des Testators zur Zeit der Testamentserrichtung bei in korrektem Gewande auftretenden Willenserklärungen, der erforderliche Nachweis insbesondere der völligen Aufhebung der Willensfreiheit in der Regel nur schwer, oft kaum zu erbringen und reichen die meist dürftigen Grundlagen des Sachverständigengutachtens in derartigen Fällen zur Schöpfung eines überzeugenden richterlichen Urteils häufig nicht aus. Die Einführung eines Begründungszwanges dürfte nach Ansicht des Verfassers auf mancherlei Schwierigkeiten stoßen, dagegen würde Verfasser von einem ausgiebigeren Zusammenwirken von Sachverständigen und Richtern in den einzelnen Prozeßstadien möglichst weitgehende Garantien für das Beweisergebnis erwarten. — Eine Beweiserleichterung würde Verfasser wohl auch darin erblicken, wenn das Gesetz auf die Verschiedenheit der Grade einer Geistesstörung Rücksicht nehmen würde, da ja auch schon eine erhebliche Beeinträchtigung der freien Willensbestimmung bei der Beweiswürdigung in Betracht gezogen werden sollte.

Die zweite Abhandlung — latente Geistesstörung bei Prozeßbeteiligten — hat jene Fälle im Auge, in denen an einem Prozeß beteiligte Personen — insbesondere Richter, Parteien oder deren Vertreter, endlich Zeugen oder Sachverständige, in einem Zustand geistiger Störung sich befinden, die nicht deutlich erkennbar hervortritt, dennoch aber das Verhalten der betreffenden Personen im Prozesse wesentlich beeinflußt. Bezüglich der nachträglichen rechtlichen Beurteilung einer derartigen Situation, bezüglich der Möglichkeiten und Mittel einer etwaigen Remedur äußert sich Hegler — gestützt auf das geltende Recht — in eingehender Weise, deckt die bezüglichen Lücken dieses auf und bespricht die event. Abhilfe durch Revision, Wiederaufnahme des Verfahrens etc.

Finckh veranschaulicht unter Hinweis auf die einzelnen Formen von Psychosen die verschiedenen Möglichkeiten, unter denen gelegentlich in irgendeinem Stadium des Verlaufs die bestehende Geistesstörung latent bleiben kann.

Von mehr rechtshistorischem Interesse ist v. Schwabs Vortrag über die verminderte Zurechnungsfähigkeit im frü-

heren württembergischen Strafrecht. Verfasser streift dabei das Thema der strafrechtlichen Behandlung des geistig Minderwertigen und den gegenwärtigen Stand dieses Problems und bringt in historisch geordneter Aufeinanderfolge die verschiedenen Gesetzentwürfe, Verordnungen und gesetzlichen Bestimmungen, in denen u. a. mehrfach darauf Bedacht genommen wird, daß bei nicht völligem — beschränktem — Mangel des Vernunftgebrauches auch die Strafe in einem der Verschuldung entsprechenden Ausmaße festzusetzen und mit einer niedrigeren Strafart vorzugehen, bei einem todeswürdigen Verbrechen auf Zuchthausstrafe zu erkennen sei. Diesbezüglich beachtenswert und vom Verfasser eingehend behandelt ist insbesondere der Entwurf von 1835, der mit geringen Abänderungen Gesetz wurde und auch in praxi seine Anwendung gefunden hat, wie dies Verfasser durch einzelne Beispiele erhärtet. F.

Iwan Bloch: Das Sexualleben unserer Zeit in seinen Beziehungen zur modernen Kultur. Berlin 1907. Louis Markus, Verlagsbuchhandlung.

In einem stattlichen Band versucht der seit Jahren mit Problemen des Sexuallebens beschäftigte Autor die vielfach verstreuten und beachtenswerten Arbeiten auf diesem Gebiete nach kritischer Sichtung zu einem einheitlichen und möglichst abgeschlossenen Werke zusammenzufassen; er ist bemüht, eine klare Darstellung der vielseitigen Beziehungen des Sexuellen zu den mannigfachen Gebieten des menschlichen Lebens zu geben, wobei er insbesondere auf die neuestens hervorgekehrten Bestrebungen sozialer, wirtschaftlicher und rassenhygienischer Natur Bedacht nimmt. Er erblickt in der Bekämpfung und Ausrottung der Geschlechtskrankheiten das Zentralproblem der ganzen sexuellen Frage, nimmt Stellung zu den aktuellen Fragen der konventionellen Ehe und der freien Liebe, des außerehelichen Geschlechtsverkehrs, der Prostitution, der geschlechtlichen Abstinenz, der sexuellen Erziehung, der Verhütung der Konzeption etc. und tritt als Gegner der Entartungstheorie für die Ansicht von der zunehmenden Vervollkommnung auch auf sexuellem Gebiete ein. Verfasser behandelt die hieher gehörigen Fragen in 33 Kapiteln, deren Inhalt organisch aneinandergegliedert erscheint, in durchaus origineller und anziehender Form und bietet das vorliegende Werk durch die Reichhaltigkeit und Vielseitigkeit des bearbeiteten Materials eine schätzenswerte Fundgrube für jeden, der, sei es in klinischer, oder wissenschaftlich-theoretischer oder kulturhistorisch-literarischer Hinsicht, auf diesem Gebiete Belehrung sucht. F.

J. Salgo: Die forensische Bedeutung der sexuellen Perversität. VII. Bd., Heft 4 der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Verlag von C. Marhold, Halle a. S. 1907. Preis M. 1·20.

Die Anschauungen des Verfassers über den fraglichen Gegenstand gipfeln vorerst in dem Satze, daß die von den meisten Gesetzgebungen unter Strafe gestellte Homosexualität als solche keine psychische Störung bedeutet; sie kann unter Umständen eine nicht sehr wesentliche Teilerscheinung eines psychotischen Symptomenkomplexes sein. Das geltende Strafgesetz tut einerseits zuviel, weil es sich über den pflichtgemäßen Schutz des Einzelnen und des öffentlichen Anstandes in die intimste Lebensäußerung des Individuums mengt und einer äußerst gefährlichen Angeberei Vorschub leistet, anderseits tut es zu wenig, weil es ohne ersichtlichen Grund und Zweck aus der großen Summe der geschlechtlichen Perversität eine einzige, die Homosexualität und auch da nur die der Männer herausgreift und mit Strafe bedroht, eine Einschränkung, die weder der Verteidigung öffentlicher Sittlichkeit voll Rechnung trägt, noch auch das große öffentliche Interesse der Propagation sichert. Die sexuelle Perversität im allgemeinen und die Homosexualität im besonderen bedeutet lediglich eine individuelle Äußerung des Geschmacks, die mit dem Streben zusammenhängt, aus der Geschlechtstätigkeit die möglichst intensive Wollustempfindung herauszuholen. Daß die Verhältnisse der gegenwärtigen Zivilisation hinsichtlich der sexuellen Perversitäten, speziell der Homosexualität, zu besonderen Vorkehrungen Veranlassung geben würden, kann nicht behauptet werden. Verfasser geht in seiner Beweisführung nicht ohne gewisse logische Schärfe vor, beleuchtet die Sonderbarkeit des gesetzlichen Standpunktes und die Widersprüche, zu denen dieser notwendig führt, anderseits auch die Stellungnahme der psychiatrischen Wissenschaft, deren Vertreter sich hüten sollten, dem Lockrufe der in eine Sackgasse geratenen Rechtsprechung zu folgen. F.

Dr. E. Wulffen: Kriminalpsychologie und Psychopathologie in Schillers Räubern. Verlag Carl Marhold in Halle a. S. 1907. Preis M. 1·20.

In einer sehr lesenswerten Abhandlung sucht der als kriminalistischer Schriftsteller bekannte Autor den wissenschaftlichen Nachweis zu liefern, daß die Hauptgestalten in Schillers Jugenddrama — Franz und Karl Moor — scharf umzeichnete Charaktere aufweisen, keineswegs etwas Gekünsteltes und Unwahres anhaftet, die im Gegenteil einer modernen wissenschaftlichen Kritik durchaus standhalten. Verfasser leitet seine interessante Darstellung ein mit sehr beachtenswerten Zitaten aus Schillers eigenen Schriften, die Schillers Begabung für kriminal-psychologische Betrachtungen, sein Verständnis für medizinische und psychopathologische Probleme in klares Licht stellen und schon von vornherein eine naturwahre Prägung jener Charaktere erwarten lassen. Anziehend und verständlich schildert Verfasser die beiden Brüder als belastete Sprossen eines charakterschwachen Vaters, kennzeichnet unter kritischer Verwertung der Einzelheiten des Dramas die den Brüdern

anhaftenden degenerativen Züge, die bei dem auch körperlich entarteten Franz Moor in angeborener Bosheit, bei Karl Moor in einer Art politischen Größenwahns gipfeln.

Unter Anlehnung an die Schilderungen des degenerativen Irreseins durch psychiatrische Autoren (besonders v. Krafft-Ebing) sucht Verfasser mit unleugbarem Geschick seine Deduktionen zu stützen und mancherlei Widersprüche aufzuklären, die den Charakteren der Brüder scheinbar anhaften. Er erbringt den Beweis, mit welch genialem Instinkte und wie durchaus treffend Schiller diese Gestalten gezeichnet hat, vielfach benützt er Vergleiche mit Charakteren aus Shakespeareschen Dramen und läßt es nicht an Winken fehlen, wie jeweils die Rollen aufzufassen und schauspielerisch zur Darstellung zu bringen wären. So bringt die Schrift mancherlei Anregung und ist wert, das Interesse auch weiterer Kreise in Anspruch zu nehmen.

F.

H. Hoppe: Ein Gang durch eine moderne Irrenanstalt. Verlag von Carl Marhold, Halle a. S. 1906. Preis M. 1·60.

Von der Absicht geleitet, dem im Publikum noch vielfach herrschenden Mißtrauen und Vorurteilen gegenüber den Irrenanstalten aufs wirksamste zu begegnen, hat Verfasser in der vorliegenden Schrift es unternommen, einen genauen Einblick in das ganze Getriebe einer modernen Irrenanstalt zu ermöglichen. Nach einem kurzen historischen Abriß der früheren Behandlungsweise geisteskranker Personen mit ihren verschiedenen Zwangsapparaten führt uns der Autor die erst vor wenigen Jahren eröffnete rheinische Provinzial-Irrenanstalt Galkhausen (zwischen Köln und Düsseldorf) in Wort und Bild vor Augen; sie ist nach dem Pavillonsystem errichtet — je 11 für die beiden Geschlechter — und hat einen Fassungsraum für zirka 880 Kranke. Der beigegebene Gesamtplan der Anstalt, die Detailpläne einzelner Gebäude, Abbildungen einzelner Wohnräume illustrieren sehr zweckmäßig die ganze Anlage der Anstalt, die Verteilung der Pavillons nach den verschiedenen Krankenkategorien und geben ein klares Bild von den vorhandenen Einrichtungen, unter denen insbesondere auch ein landwirtschaftliches Gehöft, die Gärtnerei, ein Park mit Festplätzen, Arbeitsräume etc. hervorzuheben sind. Bemerkenswert ist, daß auch für Familienpflege geeigneter Geisteskranker bei den der Anstalt benachbarten bäuerlichen Besitzern vorgesorgt ist. Alles wird in der Schrift bis ins Detail erörtert und gewinnt man aus ihr ein in jeder Richtung befriedigendes Bild moderner Bestrebungen im Anstaltswesen.

Bresler: Kriminalität und Greisenalter. Aus „juristisch-psychiatrische Grenzfragen". V. Band, Heft 2/3. Preis 1·80 M. Verlag von Carl Marhold in Halle a. S.

Es ist ein dankbares Thema, das Verf. zum Gegenstande einer

monographischen Bearbeitung gewählt hat. An der Hand der Kriminalstatistik weist Verf. zunächst auf die Tatsache der relativen Häufigkeit nicht vorbestrafter Delinquenten, sowie auf die relative Häufigkeit gewisser Verbrechensarten im Greisenalter hin, welche Tatsache an sich schon die Annahme eines besonderen Einflusses des Alters selbst nahelegt.

Es hat — wie Verfasser darlegt — auch nicht an gesetzlichen Bestimmungen in einzelnen Ländern gefehlt, in denen hohes Alter, Altersschwäche als strafausschließendes oder strafmilderndes Moment speziell namhaft gemacht wird.

Die durch das Greisenalter bedingten geistigen Veränderungen erörtert Verf. unter Hinweis auf die Erfahrungen der empirischen Psychologie, auf die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von Ranschburg und Bálint über quantitative und qualitative Veränderungen geistiger Vorgänge im hohen Greisenalter, auf die Resultate klinischer Beobachtung und die einschlägigen wichtigen Arbeiten einer Reihe von Autoren. Was speziell die Kriminalität der geisteskranken Greise betrifft, so fällt gegenüber jener der anderen Geisteskranken die Häufigkeit fahrlässiger Delikte und noch mehr sexueller Vergehungen auf. Über diesen Punkt wären — wie Verfasser hervorhebt — noch mancherlei Untersuchungen, sowie eine systematische Verarbeitung der vielen Einzelbeobachtungen, ein genaues Studium insbesondere auch der Sexualorgane und ihrer Veränderungen im Senium erforderlich. Als ein sehr bemerkenswertes Ergebnis führt Verfasser aus der preußischen Statistik an, daß auf zirka 80 Ehen von 40—50 jährigen Männern eine Ehe mit einem bis 20 jährigen Mädchen kommt, daß bei Männern von 50—60 sich eine Relation von 1:300 ergibt, die bei Männern von über 60 Jahren eine kaum erhebliche Änderung (1:350) erfährt.

Nach besonderer Betonung der bereits von Krafft-Ebing und Kirn geltend gemachten Anschauungen, wonach alle bejahrten Personen, die wegen Sittlichkeitsvergehen angeklagt sind, auf ihren Geisteszustand untersucht werden sollten, erwähnt Verfasser noch die Bedeutung des Alkoholmißbrauchs für die Ätiologie der senilen Demenz und gelangt auf Grund der Anstaltsstatistik zu dem Schlusse, daß der Altersblödsinn vorwiegend in den sechziger Jahren eintritt, nicht also als Folge hohen Alters, sondern als Ausdruck der Insuffizienz eines geschwächten Organismus gegenüber den Bedingungen der mit Naturnotwendigkeit und gewissen Ansprüchen hereinbrechenden Involution sich darstellt — ähnlich dem Versagen mancher Individuen beim Einsetzen der Pubertät.

Bezüglich der kriminellen Behandlung der Greise hält Verfasser eine Regelung des Strafvollzuges, Anpassung an die besonderen Verhältnisse des Seniums, Einrichtung einer Art Fürsorge für am zweckmäßigsten und gibt hiemit einer künftigen Gesetzgebung beachtenswerte Winke.

Aus der Bukowinaer Landesirrenanstalt Czernowitz.
(Direktor: Sanitätsrat Dr. C. Zurkan.)

Beiträge zur Kenntnis der pellagrösen Geistesstörungen

von

Dr. Adalbert Gregor,

I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik Leipzig.

Mit Tafel I und II.

Trotz des großen Eifers, mit dem die verschiedensten Seiten der Pellagrafrage bearbeitet werden, fehlen in der Literatur doch bisher ausreichende klinische Beobachtungen über die sogenannten pellagrösen Geistesstörungen. Dieser Mangel war auch Finzi[1]) nicht entgangen, der in einer 1902 erschienenen Arbeit als erster der Psicosi pellagrosa eine besondere Untersuchung widmet. Er kommt zu dem Resultate, daß das Wesen dieser Geistesstörung in der Verwirrtheit zu suchen sei und die Pellagrapsychose in einer Amentia bestehe. Diese Ansicht, mit der auch jene Tanzis[2]) übereinstimmt, wurde von Vedrani[3]) entschieden bestritten, der betont, daß die Psicosi pellagrosa in der Regel ohne gröbere Störungen der Orientierung und Besonnenheit verläuft. Hingegen behauptet Warnock,[4]) daß Symptome von Melancholie die gewöhnlichen Krankheitserscheinungen der pellagrösen Geistesstörungen seien und nähert sich damit der Ansicht älterer Autoren, die besonders enge Beziehungen zwischen

---

[1]) Finzi J. Psicosi pellagrose. Bolletino del Manicomio provinciale di Ferrara Anno XXIX. p. 43—75 und 113—145. 1901. Anno XXX. p. 94—107. 1902.

[2]) Tanzi E.: Trattato delle Malattie Mentali. Milano 1905.

[3]) Vedrani A.: Sui sintomi psichici della pellagra. Lucca 1905.

[4]) Warnock J.: Some Cases of Pellagrous Insanity. The Journal of Mental Science. XLVIII. Vol. p. 1—9. 1902.

Pellagra und Melancholie annahmen; so suchte Aubert[1]) 1858 zu beweisen, daß der Ausbruch von Pellagra die Umwandlung eines heterogenen Krankheitsbildes in Melancholie bedingen könne. Diese Beobachtung wurde von Aubert mit besonderem Nachdruck jenen Autoren, zumal Baillarger,[2]) gegenüber betont, welche eine Polymorphie der bei der Pellagra auftretenden Psychosen zu finden glaubten („la pellagre qui entraîne à sa suite tant de méningites, de manies, de melancolies, etc., était aussi suivie assez souvent de paralysie générale").[3]) Diese Ansicht wird heute von v. Zlatarovic[4]) vertreten, welcher auf dem Boden der durch die Pellagra bedingten „nutritiven Störung" Dysthymien, Melancholien, Verwirrtheit, Hemmung bis zu vollständigem Stupor und Demenz sich entwickeln sah, die Manie dagegen vermißt. Angesichts dieser sich vielfach widersprechenden Anschauungen dürfte es mißlich empfunden werden, daß es dem Leser unmöglich wird, sich aus der bisherigen Literatur ein eigenes Urteil in der Frage zu bilden. In den bekannten Monographien von Lombroso[5]) und Tuczek[6]) findet man bloß psychische Zustandsbilder beschrieben. Ähnlich in den meisten andern Arbeiten über Pellagra, die nicht direkt die pellagröse Geistesstörung im Auge haben. Und selbst Finzi und Vedrani, welche ausschließlich die Psicosi pellagrose behandeln, beschränken sich auf kurze Skizzierung der Krankheitsfälle und bringen bloß Abschnitte aus einzelnen Krankengeschichten als Belege für bestimmte Behauptungen. Auf eine eingehendere Berücksichtigung der Symptomatologie und des Verlaufes wird man hier aber schon deshalb nicht verzichten können, da bei Mangel eines charakteristischen Symptomenkomplexes zur Entscheidung der Frage nach der Spezifizität von Psychosen bestimmter Ätiologie immer noch nach Verlaufseigentümlichkeiten zu fahnden ist, welche für sie charakteristisch

---

[1]) Aubert M. D.: De la Forme du Délire chez les Aliénés Pellagreux. Annales Medico-psychologiques Tome 4. p. 525—532. 1858.

[2]) Baillarger J.: De la Paralysie générale chez les Pellagreux. Annales Médico-psychologiques p. 317—330. 1849.

[3]) l. c. p. 318.

[4]) v. Zlatarovic A.: Etwas über Pellagra. Jahrb. für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 19. S. 283—298. 1900.

[5]) Lombroso C.: Die Lehre von der Pellagra. Berlin 1898.

[6]) Tuczek F.: Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.

sind. Endlich könnten ja an sich nicht spezifische Psychosen gewisse Erscheinungsformen aufweisen, die auf ihre Ätiologie zu beziehen wären.

Zur Klärung der erwähnten Widersprüche dürfte es sich empfehlen, an einem größeren Materiale zunächst die bei der Pellagra überhaupt auftretenden Geistesstörungen zu überblicken, hievon jene, für die sich ein engerer Zusammenhang mit der Pellagra ergeben sollte, eingehender zu studieren und ihre Art und Besonderheit festzustellen. Bei ausreichendem Materiale werden sich hiebei die von den verschiedenen Autoren als für die Pellagrapsychose wesentlich bezeichneten Merkmale ergeben müssen, die für den Begriff einer spezifisch pellagrösen Geistesstörung zu bewerten sind.

Wesentlich unter diesen Gesichtspunkten suchte ich das an der Bukowinaer Landesirrenanstalt gesammelte Material von Geistesstörungen Pellagröser zu bearbeiten. Dasselbe umfaßt die in der Zeit vom März 1904 bis Sept. 1905 daselbst aufgenommenen Fälle, im ganzen 72. Die Kürze der Beobachtungszeit, welche allerdings in einzelnen Fällen durch ältere Krankengeschichten ergänzt werden konnte, bringt es mit sich, daß vielfach nur Vorarbeit zu weiteren Untersuchungen wird geleistet werden können, die ich auf eine mehrjährige Beobachtungsdauer und experimentell-psychologische Prüfungen zu stützen gedenke.

Bei der Wahl des Materiales suchte ich zunächst die Grenzen möglichst weit zu stecken und nach dem Vorgange jener Beobachter, die den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung der Geistesstörungen studierten, jene Psychosen in den Kreis meiner Beobachtungen zu ziehen, die während des Entstehens und der Dauer der Pellagra zur Entwicklung kamen. Eine weitere Aufgabe wird es sein, die näheren Beziehungen zwischen Pellagra und Geistesstörung zu ermitteln und im einzelnen Falle festzustellen, ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von somatischer Erkrankung und Psychose handelt oder beide im kausalen Zusammenhange stehen. Finden wir uns im ersten Falle vor der Frage, ob die akquirierte Pellagra nicht einen modifizierenden Einfluß ausübte, so haben wir im zweiten zu entscheiden, ob die Pellagra eine Mitursache, vielleicht die auslösende, vorstellte, oder ob die Psychose als pellagrös im engeren Sinne, das heißt als Ausdruck einer durch das Pellagratoxin verursachten Rindenerkrankung aufzufassen sei. Von einer solchen werden wir dann reden dürfen, wenn die bei der Pellagra

beobachtete Geistesstörung den von Bonhoeffer[1]) für die bestbekannte Intoxikationspsychose, die alkoholische Geistesstörung, formulierten Bedingungen entspricht: wenn wir nämlich bestimmte Krankheitsbilder von charakteristischer Symptomengruppierung und bestimmtem Verlaufe so überwiegend häufig auf dem Boden der Pellagraintoxikation auftreten sehen, daß wir an einen inneren, gesetzmäßigen Zusammenhang glauben müssen.

Um eine möglichste Unabhängigkeit von der Anamnese zu sichern, wurden nur jene Fälle herangezogen, welche die bekannten Kardinalsymptome der Pellagra an sich trugen, wodurch von vornherein auf die Stellung der Diagnose Pellagra sine Pellagra verzichtet wurde.

Im folgenden werde ich zunächst die einzelnen beobachteten Fälle besprechen und im Anschlusse an die Wiedergabe der Krankengeschichten die Symptomatologie der zusammengehörigen Krankheitsbilder entwickeln; in einem weiteren Abschnitte wird ein Überblick der spinalen Symptome dieser Fälle gegeben, im dritten Verlauf und Ausgang typischer pellagröser Geistesstörungen besprochen. Der vierte Abschnitt behandelt die Frage, wie weit die beobachteten Krankheitsbilder als spezifisch pellagrös bezeichnet werden dürfen. Im fünften Abschnitte werden die histologischen Befunde am Zentralnervensystem einiger letaler Fälle besprochen.

I. Übersicht der Krankheitsfälle und Symptomatologie der pellagrösen Geistesstörungen.

Gruppe I.

Metro W., 46 J., der vor zwei Jahren wegen pellagröser Geistesstörung an der Irrenanstalt in Behandlung stand, sucht am 29./VI. 1904 Verf. auf und bittet flehentlich, ihn vor dem neuerlichen Ausbruche einer Geistesstörung zu retten. Sein erster Pellagraanfall habe mit starken Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit eingesetzt, letztere hätte 14 Tage gedauert. Die Kopfschmerzen werden als ganz furchtbar heftig geschildert, wie wenn Blitze gegen das Haupt geschleudert worden wären. Endlich sei ihm wirr im Kopfe geworden, und er habe daher auch seine Überführung ins Spital bloß in dunkler Erinnerung. Große Angst habe ihn ergriffen und es sei ihm vorgekommen, als müsse er zugrunde gehen.

[1]) Bonhoeffer K. Die alkoholischen Geistesstörungen. Die deutsche Klinik. Bd. VI. 2. S. 511—540.



Er habe Gewehrläufe auf sich gerichtet gesehen und bei der Klosettspülung geglaubt, es stürze das Haus über ihn ein. Nun seien die bedrohlichen Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit wieder da, auch leide er wie damals an Müdigkeit, Schwäche, Abgeschlagenheit, Unfähigkeit zu körperlicher Arbeit und Denktätigkeit, Parästhesien an Händen und Füßen.

Pat. zeigt außer typischen somatischen Erscheinungen von florider Pellagra einen unsteten Blick, ist ängstlich erregt, gibt wiederholt seiner Befürchtung Ausdruck, daß der frühere Zustand nun wieder kommen könnte. Bei der Unterredung entwickelt er eine für seinen Stand sehr gute Intelligenz, er scheint aber schwer besinnlich und vermag nur mit einer gewissen Anstrengung das Gespräch zu führen.

Pat. erhält einige Roborantia und Tröstung und kehrt am 9./VII. wieder, um zu berichten, daß er von seinem Übel befreit sei. Die objektiven Symptome bestehen allerdings auch jetzt noch unverändert fort.

Im folgenden Jahre wiederholt sich der Vorgang.

Theodor My., 49 Jahre, vor einem Monate entlassen, sucht am 7./VIII. 1904 aus eigenem Antriebe die Anstalt auf. Er erscheint in depressiver Stimmung und ist motorisch sichtlich erregt.

Auffällig ist, daß er zeitweilig ganz ruhig dasteht, gleichsam vor sich hindämmert, um dann in lebhafter Weise seine Beschwerden vorzubringen; es sei ihm die ganze Zeit übel ergangen, er habe schlecht geschlafen, zumal in den letzten Nächten, der Zustand habe sich allmählich entwickelt: nun schmerze ihn der Kopf, alles scheine sich um ihn zu drehen, es komme ihm vor, als müsse er rücklings umfallen, er habe Ohrensausen, beständig quäle ihn ein Angstgefühl, das von der Herzgegend ausgehe. Am Abend Verschlimmerung des Befindens. Mehrmals schien es Pat., als würde das Haus über ihn einstürzen. Er verließ die Seinigen und ging, ohne jemandem etwas zu sagen, in die Irrenanstalt; nun bittet er A., über ihn nach Gutdünken zu verfügen, da er sich selbst keinerlei Rat wisse.

10./VIII. Pat. klagt über ein Gefühl der Unruhe, das ihn oft an keinem Platze auszuhalten erlaubt; sein Wesen ist sehr gedrückt, er streicht öfters ruhelos im Garten umher, liegt zeitweilig, hypochondrische Beschwerden äußernd, apathisch im Bette.

14./VIII. Fühlt sich bis auf Ohrensausen ganz wohl. Der Kopfschmerz sei weit gebessert.

23./VIII. Äußert den Wunsch, nach Hause zu seinen Kindern, nach denen er sich nun schon sehr sehne, entlassen zu werden. Fühlt sich bereits ganz wohl und gesund.

5./IX. Pat. erscheint wieder zu ausdauernder Arbeit geeignet, in seiner Intelligenz aber stark beschränkt. Wird am heutigen Tage entlassen.

10./IX. Kehrt mit der Bitte um neuerliche Aufnahme in die Anstalt zurück. Nach der Angabe seiner Frau war Pat. seit der Rückkehr aus der Anstalt zu keiner selbständigen Arbeit zu gebrauchen. Hiefür hatte er selbst eine gewisse Einsicht, indem er eines Tages erklärte, in

die Anstalt wieder zurückzukehren, da er daheim niemand habe, der ihn bei der Arbeit anleiten könnte.

Pat. wird in der Folge zu Feldarbeit verwendet und leistet ganz tüchtige Dienste. Er neigt aber zu heftigen Affektausbrüchen, indem er, sobald ihm ein geringfügiger Widerstand begegnet, laut zu lärmen und um sich zu schlagen beginnt und seine sofortige Entlassung durchzusetzen trachtet.

Agasie Z., 30 J., aufgenommen 8./VIII. 1905. Weinend im Bette. Ihre Miene verrät deutliche Angst. Nach dem Grunde derselben befragt, weiß sie keinen anzugeben: „Die Angst steigt von selbst aus dem Innern empor.“ Aufstehen geheißen, trippelt sie ängstlich umher, weigert sich auf einem Sessel Platz zu nehmen, weil sie fürchtet: „es müsse etwas dahinter stecken.“ Über Zeit, Ort und Umstände gut orientiert.

13./VIII. Pat. zeigt ein geordnetes Benehmen und erteilt durchaus prompte, sinngemäße Antworten. Sie ist motorisch noch immer etwas erregt, ihr Blick ist unstet, Wesen und Haltung verraten Unruhe und Ängstlichkeit, wenn auch die Exploration dafür keine bewußten Gründe ergibt.

20./VIII. Vollkommen beruhigt. Geordnetes Benehmen, keinerlei Beeinträchtigungsideen, subjektives Wohlbefinden.

Trufin, 30 J. alt; nach 14tägiger Krankheitsdauer, während welcher er ein scheues Wesen zeigte, still, teilnahmslos und untätig zu Hause saß, am 27./VII. 1904 aufgenommen. Pat. klagte über Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche und erwies sich bei äußerlich geordnetem Verhalten psychisch und motorisch deutlich gehemmt. Besserung erfolgte rasch unter diätetischen Maßnahmen; entlassen am 21./VIII. 1904.

Iwon S., 49 J. alt. Nach der Anamnese wechselten bei Pat. durch mehrere Wochen Zustände von Depression und Hemmung mit Reizbarkeit und Erregung, wobei er gegen seine Umgebung aggressiv wurde.

21./X. 1904. Auf der Abteilung andauernd ruhig, geordnet, etwas deprimiert, gibt auf Befragen an, daß er seit einem Jahre an Kopfschmerzen leide; kein Spital könne ihm dagegen helfen. Er sei so traurig, weil er hier so weit von seinem Heime entfernt sei. Patient ist vollkommen orientiert, und gibt alle seine Personalien richtig an, muß sich allerdings auch auf die einfachste Antwort erst lange besinnen.

26./X. Liegt stumm und teilnahmslos im Bette, wünscht nach Hause entlassen zu werden, es könne wohl sein, daß er „blöde“ gewesen, jetzt gehe es ihm aber schon gut.

30./X. Geht in weinerlicher, deprimierter Stimmung gebückt im Saale herum, hält den Kopf ganz zwischen den Schultern eingezogen. Patient erweist sich gut orientiert und gibt durchaus sinngemäße Antworten.

29./XI. Pat., der bisher stets einsam und stumpf im Tagsaale saß, wird in den letzten Tagen auffallend teilnehmend, führt mit seinen

Mitpatienten Gespräche und weiß ihnen stets allerlei zu erzählen. Bei der Unterredung gibt er an, daß seine Krankheit nach einem Prozeßhandel, der ihm viel Sorge brachte, einsetzte. Seine Stimmung sei deprimiert gewesen, er fühlte sich schwach und unfähig, und er, der früher 6 Jahre fleißig in einer Fabrik gearbeitet, sei nunmehr zu keiner Arbeit tauglich gewesen.

1./II. 1905. Vollkommen orientiert, zeigt gute Intelligenz und ganz geordnetes Benehmen, keine Gedächtnisstörungen, entsprechende Krankheitseinsicht, wünscht bis zum Frühjahr in der Anstalt zu verbleiben, um dann wieder eigenem Erwerbe nachgehen zu können.

Olexa O., 34 J. alt, aufgenommen 1./VIII. 1905. Mehrere Jahre pellagrös, soll nunmehr seit längerer Zeit psychisch verändert sein. In den ersten Tagen liegt Pat. mit schlaffem Gesichtsausdruck teilnahmslos im Bette, eine Unterredung mit ihm gelingt nur bei starker Ermunterung und eindringlichem Fragen. Seine Antworten sind zögernd und werden unter sichtlicher Anstrengung erteilt. Örtlich gut, zeitlich mangelhaft orientiert. Bei Erzählung der jüngsten Ereignisse berichtet er von einem heftigen Schrecken bei einem Brande im Dorfe. Der weitere Verlauf der Ereignisse bis zur Aufnahme in die Anstalt ist ihm unklar. Nach wenigen Wochen tritt die Hemmung zurück, Pat. legt andauernd ein durchaus geordnetes Benehmen an den Tag, seine Intelligenz ist normal, es liegen keine Gedächtnisstörungen vor, auffällig erscheint bloß eine etwas gedrückte Stimmung und sein scheues Wesen.

Onufrei B., 50 J. alt, aufgenommen 1./XI. 1904. Seit Jahren pellagrös, zeigte bereits früher psychotische Symptome, jetzige Erkrankung dauert angeblich 14 Tage.

Es besteht leichte motorische Unruhe, Pat. bringt ängstlich zahlreiche nervöse Beschwerden vor, klagt insbesondere über Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Magendruck, Paraesthesien, Kopfschmerzen. Seit 14 Tagen könne er nicht mehr zur Arbeit gehen, weil ihm der Kopf wirr sei. Pat. ist zeitlich und örtlich gut orientiert, psychisch deutlich gehemmt. Unter symptomatischer Behandlung rasche Besserung des Zustandes. Pat. fühlt sich schon nach 2 Wochen vollkommen wohl, die Hemmung erscheint beseitigt. Eine beträchtliche intellektuelle Beschränkung tritt jetzt hervor. Er läuft A. täglich mit der stereotypen Bitte um Entlassung nach, er sei nur deshalb in die Anstalt gekommen, weil ihn der Tod seines Pferdes schwermütig gemacht, könne nicht länger fern von Weib und Kind bleiben etc.

Die Erscheinungen, welche die besprochenen Fälle bieten, sind subjektiv: Kopfschmerz, Schmerzen in der Magengegend, Kopfdruck, Schwindel, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, ein Gefühl der Unruhe, Ängstlichkeit, welches sich zur Phobie steigert, Furcht vor etwas Unbestimmtem, Drohendem. Ein Gefühl körperlicher und seelischer Unfähigkeit und des Krankseins. Die Patienten erscheinen in ihrem äußeren Benehmen geordnet, intellektuell nicht

gestört, aber zu geistiger und physischer Tätigkeit unfähig. Der Assoziationsverlauf ist deutlich gehemmt, die einfachsten Fragen können oft erst nach längerem Besinnen beantwortet werden. Die Stimmung ist deprimiert, ängstlich, hypochondrische Vorstellungen gewinnen Raum und erhalten von den subjektiven Beschwerden, von der Erkenntnis, pellagrös zu sein und von den eigenen Erfahrungen früherer schwererer Erkrankung stets neue Nahrung. In einigen Fällen besteht leichte motorische Unruhe und Bewegungsdrang, in der Regel erscheinen die Kranken aber motorisch gehemmt und versinken schließlich in einen Zustand von Apathie und resignierter Untätigkeit.

Gruppe II.

Donka K., 38 Jahre. Sucht am 12./VII. spontan mit ihrer Schwester (siehe folgende Krankengeschichte) die Irrenanstalt auf und macht folgende Angaben: sie komme her, weil sie es daheim nicht mehr aushalten konnte. Es sei ihr unmöglich zur Arbeit zu gehen, da sie von Kopfschmerzen und Schwindel sehr gequält werde. Einmal sei ihr beim Häufeln der Kartoffeln schwarz vor den Augen geworden, sie habe den Spaten fallen gelassen und sei umgesunken. Im Hause leide es sie nicht mehr, sie könne das Reden der Kinder nicht vertragen. Auf die Frage, ob es ihr denn nicht leid tue, Mann und Kinder zu verlassen, weint sie und klagt, sie tauge ohnehin nicht mehr und würde ja an ihrer Krankheit zugrunde gehen. War schon einige Male, zuerst vor vier Jahren, dann jedes folgende in ähnlicher Weise krank. Sei vergeßlich, gehe z. B. hinaus, um Wasser zu holen, wisse aber gleich darauf nicht mehr, wozu sie hinausgegangen, und kehre um. Vor vier Wochen habe sie starkes Abführen gehabt, jetzt leichte Besserung. Klagt ferner über schlechten Appetit und über Schmerzen in der Magengegend nach jeder Mahlzeit. Kaltes Wasser würde sie ununterbrochen trinken wollen. Sie gieße sich gerne Wasser auf die Füße, um so das Brennen an den geröteten Hautstellen zu lindern. Der Schlaf sei schlecht.

13./VII. Auf der Abteilung in depressiver Stimmung, teilnahmslos im Bette, erteilt angesprochen nur mühsam Antwort, um sofort wieder in die frühere Apathie zurückzufallen, stets klar und orientiert.

13./VIII. Bis auf leichte psychische und motorische Hemmung normales Verhalten; leidet noch immer an Stirnkopfschmerz, freut sich, zu ihren Kindern zurückzukehren, will, um sich zu schonen, bloß im Hause arbeiten. Entlassen.

Walcha K., 40 Jahre. Aufgenommen 12./VII. 1904. Fühlt sich seit zwei Monaten krank. Leidet an Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindel, der sich schon im Sitzen, nicht so sehr im Liegen, besonders stark beim Aufstehen geltend macht. Dann scheine es ihr, als müßte sie nach rückwärts umfallen. Psychisches Verhalten stimmt im allgemeinen mit dem der sie begleitenden Schwester (Donka K.) überein.

21./VII. Spricht sich anerkennend über die Besserung ihres Zustandes aus.

27./VII. Gibt an, sich abwechselnd einen Tag wohler, den andern Tag krank zu fühlen.

7./VIII. Sei nun fast völlig gesund, habe keine Kopfschmerzen und Schwindel mehr.

11./VIII. Erscheint in ziemlich heiterer Stimmung, fühlt sich gesund, freut sich, ihre Kinder wiederzusehen. Objektiv ist aber immer noch eine ausgesprochene Hemmung der psychischen und motorischen Funktionen festzustellen. Entlassen.

Palladia T. 40 Jahre. Aufgenommen 22./VIII. 1904. Vor 20 Jahren zum ersten Male pellagröse Hauterscheinungen, stellten sich dieselben erst vor 10 Wochen neuerlich ein. Seit zwei Wochen geistesgestört, war sehr traurig, weinte viel, wollte sich einmal in den Brunnen stürzen.

Pat. sitzt in trüber Stimmung, teilnahmslos auf einer Bank, erst auf mehrmaliges Anrufen wendet sie sich A. zu. Scheint anfangs die einfachsten Fragen nicht aufzufassen und erst auf mehrmalige Wiederholung gelingt eine Verständigung.

(Wo hier?) Weiß nicht. (Was für ein Haus?) Mein Haus soll das sein — — --?

(Wohin wollten Sie denn gehen?) Ins Spital.

Pat. beginnt nun spontan zu erzählen, daß sie seit zwölf Wochen krank sei, sie leide an Schmerzen im Kopfe und in der Brust, sowie in den Gliedern. Sie sei zu gar keiner Arbeit mehr fähig gewesen, sondern teilnahmslos zwischen ihren Kindern gesessen und habe mit angesehen, wie das Haus verarmte und die Kinder immer näher daran kamen, nackt umherzugehen. Das habe sie so traurig gemacht, daß sie sich das Leben nehmen wollte und einmal in den Brunnen zu springen versuchte. — Aufgefordert, die Hände zu drücken, übt sie erst einen ganz schwachen Druck aus, der sich aber auf Zureden zu normaler Stärke steigern läßt. Gegenstände werden richtig erkannt. (5×5?) Das ist eine zu schwere Rechnung.

23./VIII. Liegt vollkommen apathisch im Bette, ist zu keiner sprachlichen Äußerung zu bringen.

24. und 25. idem, reagiert selbst auf stärkere Schmerzreize nicht.

26. Unterhält sich ganz geordnet mit ihren Angehörigen. Bei der Nachmittagsvisite apathisch, selbst auf tiefe Nadelstiche keine Reaktion.

Bis 30./VIII. liegt sie zusammengekauert und teilnahmslos im Bette. Beantwortet heute zum ersten Male wieder die an sie gerichteten Fragen. Sei krank, leide an Kopfschmerzen und Schwindel, habe daheim das Haus brennen gesehen, ohne daß es tatsächlich der Fall gewesen wäre. Erkennt A., erinnert sich, von ihm öfters angesprochen worden zu sein, habe ihn deutlich reden gehört, ohne antworten zu können.

1./IX. 1904. Unterhält sich mit ihrem Manne, verlangt von ihm nach Hause genommen zu werden.

2./IX. Heute wieder ganz apathisch, reagiert anfangs gar nicht auf die an sie gerichteten Fragen. Erst als man ihr eindringlicher zuredet, und Entlassung erwähnt, macht sie Anstalten zu sprechen und lispelt, sie wünsche nach Hause. Ist nicht zu lauterem Reden zu bringen. Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, steckt sie sie langsam und ruckweise vor, kommt aber nicht weiter als bis zu den Lippen.

Bis 15./IX. andauernd im Bette zusammengekauert, schenkt den Vorgängen in ihrer Umgebung keinerlei Beachtung, reagiert weder auf Anreden, noch auf Schmerzreize. Erscheint heute etwas zugänglicher, setzt sich spontan im Bette auf und gibt, bezüglich der Orientierung befragt, richtige Antworten, die aber nur langsam und zögernd vorgebracht werden.

16./IX. Versinkt neuerlich in Apathie, beantwortet nur wenige, mit Nachdruck gestellte Fragen ganz kurz.

Der gleiche Status bleibt bis Anfang Oktober, von da allmähliche Besserung, wird am 31./X. als gebessert in häusliche Pflege übergeben.

Eleana O., 25 Jahre. Aufgenommen den 9./VI. 1905.

Beginn der Erkrankung zu Ostern. In der letzten Zeit wollte Pat. nicht mehr zur Arbeit gehen, weil sie sich nicht merken konnte, was zu tun sei. Äußerte einmal, sich aus diesem Grunde ertränken zu wollen. Liegt laut schluchzend im Bette und hat das ganze Kissen naß geweint. Auf die Frage, warum sie so traurig sei, antwortet sie, weil sie den Verstand verloren habe. Sie hätte Kopfschmerz gehabt und wäre zu keiner Arbeit fähig gewesen.

10./VI. Steht mit ratloser Miene verloren da, und beantwortet alle Fragen mit „ich weiß es nicht".

11./VI. Sitzt ruhig im Bette, kümmert sich nicht um ihre Umgebung. Blickt angesprochen A. ratlos an, kommt allen an sie gerichteten Aufforderungen wenn auch zögernd nach, beantwortet aber selbst die einfachsten Fragen mit „ich weiß nicht".

12./VI. Ruhig und apathisch im Bette, nach dem Namen gefragt, erst einige Male: „ich weiß nicht," auf eindringlicheres Zureden sagt sie endlich: „Eleana." Alle andern Fragen mit „ich weiß nicht" beantwortet, ebenso beim Vorzeigen von Gegenständen. Als man ihr diese in die Hand drückt, läßt sie sie einfach fallen. Pat. beginnt plötzlich spontan in abgebrochenen Sätzen zu reden, und sagt, sie kenne sich gar nicht mehr aus, könne „gar keine Gedanken mehr fassen". Alles um sie sei tot und zugrunde gegangen, das Dorf abgebrannt, ihre Kinder verkohlt oder von Hunden gefressen, der Mann tot. Man möge sie vor die Schwelle setzen, sie wisse nicht mehr wohin zu gehen, man möge sie töten.

13./VI. Mit leiser Stimme spricht Pat. ähnlich wie gestern, erwähnt unter anderm, sie habe die Stimme verloren, die Ärzte könnten ihr nicht mehr helfen.

15./VI. Wünscht nach Hause zurückzukehren, beantwortet alle

Fragen immer erst anfänglich mit „ich weiß nicht“, gibt aber auf eindringlicheres Zureden meist richtige Antwort.

20./VI. Andauernd apathisch im Bette, erteilt bloß wenige Antworten mit kaum vernehmbarer Stimme, sagt, nach dem Grunde der leisen Sprache gefragt, sie sei erstickt, tot, man könne sie begraben.

Bis 25./VI. status idem, nimmt, sich selbst überlassen, die Haltung einer Leiche an.

26./VI. erscheint Pat. etwas teilnehmender, spricht aber noch immer mit leiser Stimme und motiviert dies bald damit, daß sie erstickt, bald damit, daß die Luftröhre zugewachsen sei. In der Folge wieder apathisch, meist regungslos zusammengekauert im Bette, erteilt sie nur wenig kaum vernehmbare Antworten oder bleibt ganz stumm.

Ab Mitte Juli erfolgt allmähliche Lösung des stuporösen Zustandsbildes, — Ende August geheilt.

Maria R., 32 J. Aufgen. 21./VII. 1905. Vor drei Jahren bereits einmal geisteskrank gewesen, später vollkommen gesund. Die gegenwärtige Erkrankung besteht seit zwei Wochen. Pat. sei abnorm traurig und sitze meist teilnahmslos im Hause. Werde mitunter gegen sich selbst aggressiv. Liegt anfangs ruhig zu Bette, fährt dann plötzlich wie verstört auf, blickt mit angstvoller Miene um sich und stößt ängstliche Laute aus. Erzählt dann unter heftigem Schluchzen, sie sei krank, habe den Verstand verloren, sich in der Verzweiflung selbst gebissen und geschlagen.

22./VII. Weinend im Bette, wiederholt in einem fort die Worte „ich bin blöde“. Angesprochen, klagt sie aufs neue, den Verstand verloren zu haben, bittet A. flehentlich, ihr die Orientierung wiederzugeben. Gibt ihren Namen etc. richtig an, erinnert sich auch einmal bereits im Spitale gewesen zu sein, unterbricht aber immer wieder ihre Rede schluchzend mit den Worten: „ich erinnere mich nicht weiter, ich bin blöde, helfen Sie mir.“ Wirft sich endlich nieder und ruft „ich weiß nichts mehr, tut mit mir, was ihr wollt“.

23./VII. Beantwortet meist die Fragen bei der ersten Fragestellung mit „ich weiß nicht, weil ich krank bin“; bei eindringlicherem Fragen erhält man aber doch ganz richtige Antworten. Nach dem Namen ihres Mannes gefragt, gerät sie sichtlich in Verlegenheit, indem sie mit Erstaunen das Vergessen desselben merkt; nennt ihn aber doch nach aufmerksamem Nachdenken. Nach dem jetzigen Aufenthaltsorte gefragt, wird sie wieder verlegen und ist sehr erfreut, als man ihr „Spital“ zuflüstert. Sie erinnert sich mit dem Manne gekommen zu sein, weiß aber absolut nicht, ob erst kürzlich oder ob sie schon ein Jahr oder Monate da sei. Gegenstände zum Teil richtig erkannt.

26./VII. Klagt über Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche, erkennt A. nicht, sie habe alles vergessen. Weint und jammert laut. „Ich weiß gerade nur noch, daß mich mein Mann hergebracht und der Arzt dabei gewesen ist, sonst aber gar nichts, was wird aus mir werden?“ Liegt in der folgenden Zeit in den Polstern des Bettes vergraben, reagiert erst auf wiederholtes Anrufen, gibt dann mit zögernder Stimme

einzelne Antworten, und sinkt dann gleich wieder in den früheren Zustand zurück.

8./VIII. Pat. liegt meist in den Polstern vergraben apathisch da; reagiert erst auf mehrfaches Anrufen und gibt dann mit zögernder Stimme Antwort, um gleich wieder in den früheren Zustand zu verfallen.

Wassel O., 60 J. alt. Aufgenommen 23./VIII. 1904. Marastisches Individuum von schlechtem Ernährungszustande. Liegt stumpf und apathisch im Bette, motorisch gehemmt, zeitlich und örtlich orientiert. Man habe ihn hergebracht, weil sein Gehirn geschrumpft sei. Er habe starke Kopfschmerzen und fühle sich schwer krank.

24./VIII. Befinde sich im „Narrenhause". (Warum?) „Weil ich verblödet bin."

27./VIII. Liegt andauernd zusammengekauert, regungslos im Bett. Schenkt den Vorgängen in seiner Umgebung keinerlei Teilnahme. Zu motorischen Leistungen aufgefordert, kommt er nur langsam und zögernd nach, muß beständig ermuntert werden. Bezüglich Ort, Zeit und Umstände befragt, gibt er sinngemäße Auskunft, wiederholt stereotyp die oben angeführten Beschwerden. Der Zustand bleibt bis Ende November unverändert, von da an unter Besserung der somatischen Symptome allmählige Lösung des Stupors, Pat. wird teilnehmender und zeigt bei seiner Entlassung am 13./XII. durchaus geordnetes Benehmen und eine seinem Alter und Stande entsprechende Intelligenz.

Ilasch L., 42 J. Aufgenommen 14./VI. 1904. Habe im Verlaufe der letzten 5 Jahre bereits zweimal an einer ähnlichen Krankheit gelitten. Klagt bei der Aufnahme über Schmerzen im Kopfe und in den Eingeweiden. Träume nachts wirres Zeug und wisse endlich nicht, ob er geträumt habe oder ob all die Dinge Wirklichkeit seien. Liegt meist still und um seine Umgebung unbekümmert im Bette. Erscheint ziemlich gut orientiert, äußert öfters hypochondrische Beschwerden. Einmal in den Garten gebracht, bleibt er stumpf auch dann noch auf dem ihm angewiesenen Platze sitzen, als die Sonne glühend auf sein Haupt brennt. Aufgefordert, in den Pavillon zu gehen, macht er ein paar Schritte bis zur Türe, trinkt dort aus einem Eimer und kehrt schwerfällig wieder auf seinen Platz zurück.

(Was habe ich denn gesagt?) — — „Gut haben Sie gesagt." Nach dem Alter seiner Kinder gefragt: „Ich weiß nicht, weil ich dumm bin." Im Laufe der Anstaltsbehandlung gehen die angeführten Symptome zurück. Pat. gibt durchaus geordnete Antworten, zeigt keine Stimmungsanomalien, keine Gedächtnisstörungen, wird am 24./VIII. gesund entlassen.

Andri G., 44 J. Aufgen. 12./I. 1905. Bereits einmal an pellagröser Geistesstörung in der Irrenanstalt behandelt. Liegt meist stumpf und apathisch im Bette oder sitzt regungslos in einer Ecke des Saales. Angesprochen gibt er nur zögernd und umständlich einzelne Antworten, wobei er sich oberflächlich orientiert erweist.

(Wissen Sie, wo Sie hier sind?) — mit geistlosem Lächeln — „natürlich."

(In welcher Stadt?) — In Cz.

(Was für ein Haus?) — Ein Cz.-er

(Wer Umgebung?) — Nach langem Besinnen, wie bei den früheren Fragen: „Herren."

Im Verlaufe von mehreren Monaten geht der Zustand allmählig zurück. Pat. wird auch später zu selbständiger Arbeit verwendet, zeigt gutes Erinnerungsvermögen an seinen früheren Spitalsaufenthalt, glaubt, daß diesmal die Krankheit durch die Kränkung über den Tod seiner Frau veranlaßt wurde. Bei der Entlassung zeigt Pat. normale Intelligenz.

Iwan P., 60 J. Aufgen. 13./VII. 1905. Liegt stets teilnahmslos im Bette, angesprochen erhebt er sich nur wenig, macht in Haltung und Bewegung den Eindruck von Müdigkeit, faßt die an ihn gerichteten Fragen nur schwer auf, antwortet bloß leise und zögernd, erweist sich dabei örtlich und zeitlich oberflächlich orientiert, ist zu geordneter Unterredung unfähig und versinkt nach wenigen, mühsam hervorgebrachten Worten wieder in die frühere Apathie.

Der Zustand bleibt bis Ende August unverändert.

Marfta Cz., 42. J., bereits mehrmals in der Anstalt wegen pellagröser Geistesstörung die sich als Stupor äußerte, in Behandlung gestanden. Besuchte zu Ostern spontan die Anstalt, erscheint da noch psychisch normal. Am 5./VII. mit Symptomen akuter somatischer Pellagra aufgenommen.

5./VII. 1904. Pat. liegt ununterbrochen heftig weinend im Bette und bedeckt ihr Gesicht mit den Händen. Reagiert nicht auf Ansprechen.

6./VII. In unbequemer Bettlage, erhebt sich bei der Visite und hält A., den Kopf stark nach rückwärts gebeugt, die Hände entgegen. Ist zu keiner sprachlichen Äußerung zu bringen, bleibt auch beim Besuche ihres Mannes apathisch.

8./VII. In aktiver Rückenlage, öffnet angesprochen die Augen und blickt A. mit verständiger Miene an. Nach dem Namen gefragt, richtet sie sich auf und fixiert A. Ihre Lippen beginnen zu zucken und sie macht mit Mund und Zunge Sprachbewegungen, ohne aber ein Wort hervorbringen zu können. Bei passiven Bewegungen Flexibilitas cerea.

9./VII. Nach dem Namen gefragt, blickt sie A. hilfesuchend an, erhebt sich von ihrem Lager, Lippen und Zunge geraten wie gestern in Bewegung. Als man das Wort Marfta fallen läßt, ruft sie es erleichtert aus. Ähnliches wiederholt sich bei andern Worten.

Bei der Nachmittagsvisite sitzt Pat. am Bettrande und hält ein Stückchen Brot, das sie nach Angabe der Wärterin vorhin als geweiht bezeichnete, feierlich empor.

10./VII. Als heute Pat. ein neues Hemd erhält, legt sie sich die Hände über die Brust gekreuzt ins Bett, und bleibt regungslos liegen, so daß sie einer aufgebahrten Leiche gleicht.

17./VII. Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, bringt sie dieselbe nur stoßweise heraus. Auch beim Versuche zu sprechen, ruckweises Hin- und Herbewegen der Zunge, gleichzeitig Mitbewegungen des Körpers und der Extremitäten. Ähnlich verhält sie sich beim Besuch ihres Sohnes.

In den folgenden Tagen stumpf und reaktionslos im Bette, wird am 23./VII. in häusliche Pflege übernommen.

Die leichteren Fälle dieser Krankheitsgruppe erscheinen nur graduell von den früheren verschieden. Die dort bloß angedeuteten Symptome treten hier in voller Ausprägung zutage. Die psychomotorische Hemmung ist zum Stupor gesteigert. Die Patienten, welche schon äußerlich den Eindruck Schwerkranker machen, liegen wochenlang still und apathisch im Bette, fassen angesprochen, die Worte nur nach mehrmaliger Wiederholung und eindringlicher Betonung auf und bringen nur mühsam einzelne Antworten hervor oder reagieren sprachlich gar nicht. Aufforderungen der einfachsten Art werden nur zögernd und mit sichtlicher Anstrengung ausgeführt und oft bleibt die begonnene Handlung in ihren ersten Phasen stecken oder ein eben aufgefaßter Auftrag wird gleich wieder vergessen. Meist kann man sich davon überzeugen, daß die Patienten ziemlich gut orientiert sind, und oft sieht man nach Fortfall der Hemmung die psychische Tätigkeit für kurze Zeit wieder aufleben. Immerhin scheint mitunter auf der Höhe der Erkrankung auch die Orientierung gestört. Illusionen treten auf. Fast stets zeigen die Kranken ein Gefühl von Insuffizienz mitunter auch ein hypochondrisch gefärbtes Krankheitsgefühl und ein Bewußtsein ihrer psychischen Hemmung. Nach der Art, in welcher die Entwicklung des Stupors erfolgt, sehen wir die Kranken in verschiedener Weise auf seine Wahrnehmung reagieren. In einer Reihe von Fällen, in denen sich der Stupor allmählig entwickelte, gewissermaßen einschlich, wurde die Hemmung psychischer und motorischer Leistungsfähigkeit ohne lebhaftere gemütliche Reaktion wahrgenommen. In anderen Fällen rief die Wahrnehmung der rasch eintretenden Hemmung den Affekt der Ratlosigkeit hervor. Fälle der ersten Art stellen Palladia T., Walcha und Donka K. vor. Letztere suchen nach mehrwöchentlicher Krankheitsdauer spontan die Anstalt auf, weil sie den Anforderungen, welche das Leben an sie stellt, nicht mehr gewachsen sind. Hier handelt es sich um Individuen, bei denen, wie der Verlauf bestätigt, ein in normaler Weise leistungsfähiges Gehirn vorlag.

Eine stumpfere Gefühlsreaktion erzeugte die Wahrnehmung des allmählig sich entwickelnden Stupors bei früher intellektuell eingeschränkten Patienten. So gesteht Wassel O. lächelnd, daß er dumm sei und die ihm gestellten Fragen nicht beantworten könne,

weil sein Gehirn einschrumpfte. Der Verlauf zeigte, daß die hier gestellte, schlimme Prognose unrichtig war und einfache Hemmungssymptome vorlagen. Ähnliche Beobachtungen konnten auch bei Iwan P., Georg G. und Ilasch L. gemacht werden, wobei Iwan P. wie Wassel O. senil dement war, Ilasch L. an mäßiger Imbecillität litt, die andern durch überstandene Pellagrapsychosen intellektuell eingeschränkt waren. In allen Fällen fand allmähliche Entwicklung des Prozesses, auf der Höhe affektloser Stupor, schließlich Rückkehr zu dem früheren Geistesniveau statt.

In ganz anderer Weise sehen wir die Patienten Eleana O. und Maria R. reagieren, bei denen sich die Hemmung in verhältnismäßig kurzer Zeit entwickelt. Beide jammern und klagen, daß ihnen der Verstand verloren gegangen sei, geraten in Angst und Verzweiflung, als ihnen die richtige Antwort fehlt, bringen mit sichtlicher Befriedigung das noch verfügbare Wissen vor, nehmen dankbar die ihnen gebotenen Hilfen an. Eleana O. sucht in hypochondrischen Vorstellungen eine Erklärung für die ihr selbst bewußten Lücken. Daß das in den beschriebenen Fällen deutlich ausgesprochene Gefühl von Insuffizienz auch eine melancholische Färbung gewinnen könne, lehrt der Fall Palladia T., die das Unvermögen, der Verarmung des Hausstandes zu steuern, aufs tiefste kränkte und zum Selbstmorde trieb. Ähnlich sehen wir auch Georgi K., (Gruppe III,) aus dem Grunde zum Messer greifen, weil er es nicht länger aushalten konnte, daß Weib und Kind ihn, den zur Untätigkeit Verurteilten, erhalten müssen. In derlei Fällen erscheint gewiß die in neuerer Zeit geltend gemachte Auffassung des Tentamen suicidii Pellagröser als Verwirrtheitssymptom unzulässig. Neben den beschriebenen Symptomen treten in einzelnen Krankheitsfällen, welche durch einen besonders schweren Verlauf charakterisiert sind, vorübergehend auch katatonische Zeichen auf; Flexibilitas cerea, Haltungs- und Bewegungsstereotypien bei Marfta Cz. und Andri G. Besonders ist noch die eigentümliche motorische Ratlosigkeit, die Marfta Cz. zeigte, zu erwähnen. Bei ihr fand ein Schwanken zwischen verschiedenen Innervationen statt, bis die richtige gefunden wurde. Diese Patientin beansprucht ferner unser Interesse wegen der starken suggestiven Wirkung, die auf sie einzelne Eindrücke gewannen. Durch die starke psychische Hemmung ist gewiß von vornherein eine günstige Bedingung für Suggestion gegeben. Das Anziehen eines reinen Hemdes ist bei der unglaublich armen

Bevölkerung ein keineswegs gewöhnlicher Vorgang; und daß gerade die Vorstellung des Aufbahrens sich daran knüpfte, dafür gibt der hypochondrische Charakter Pellagröser den Erklärungsgrund ab. Ähnlich folgt bei Eleana O. auf die Wahrnehmung ihrer leisen Stimme die Vorstellung erstickt zu sein und Patientin nimmt die Stellung einer Leiche an.

Bei den Kranken dieser Gruppe waren Gedächtnisstörungen besonders auffällig, sie entgingen auch der Selbstbeobachtung der Patienten nicht und wurden von ihnen zum Teil als sehr quälende Symptome empfunden. Gedächtnisstörungen werden von Tanzi[1]) als ein typisches Symptom pellagröser Geistesstörung bezeichnet. („Il pellagroso e quasi sempre trasognato smemorato".) Ich möchte gleich hier entgegen der Ansicht Warnocks[2]) betonen, daß in jenen Fällen, die wir als pellagröse Demenz bezeichnen dürfen, Gedächtnisschwäche im Symptomenbild keine derartige Rolle spielt, daß wir sie als charakteristisches Symptom pellagröser Demenz erachten könnten. Die bei ihren mittleren Graden zu beobachtenden Störungen von seiten des Gedächtnisses sind aber meist geringer als die bei den Fällen der Gruppe II. Schon dieser Umstand läßt es zweifelhaft erscheinen, daß es sich bei diesen um ein Ausfallssymptom handle; dagegen spricht gleich von vornherein das lebhafte Bewußtsein der Patienten von ihrer Vergeßlichkeit. Berücksichtigt man noch den leichten Rückgang der Gedächtnisstörungen, die hochgradig verlangsamte Auffassungsfähigkeit der Kranken, ferner die Beobachtung, daß sie durch längeres Besinnen meist die scheinbar entfallenen Eindrücke wieder ins Gedächtnis zurück zu rufen vermögen, so wird man wohl bei ihnen von keiner Gedächtnisstörung im eigentlichen Sinne, — die etwa den bekannten organischen gleichzusetzen wäre, — sprechen dürfen, sondern die Gedächtnisstörung eher zunächst auf die allgemeine Erschwerung des Ablaufes psychischer Prozesse bei unseren Kranken beziehen.

Gruppe III.

Georgi J., 48 J., aufgenommen 7./VII. 1904. War bereits fünfmal in der Anstalt und wurde das letztemal gesund entlassen. Seit 14 Tagen zeigte Pat. auffällige Veränderungen seines geistigen Zustandes. War trostlos über den Tod einer Kuh, äußerte, er müsse zugrunde

[1]) loco cit.
[2]) loco cit.

gehen. Stand letzter Zeit meist nichts tuend im Hause herum, wehrte sich nicht, als ihn einmal sein Bruder schlug, entfloh vom Hause. — Kurz vor seiner Spitalsüberführung sagte er zu seiner Frau: rette dich vor dem Feuer, es wird dich und die Kinder verzehren. Pat. leidet an Schlaflosigkeit. Vor 5 Wochen traten pellagröse Hauterscheinungen auf, er sagte damals selbst, er sei ärger krank, als die früheren Male.

Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert, weiß, mehrmals in der Anstalt gewesen zu sein, klagt über Schmerzen im Kopfe, in der Brust und in den Füßen.

9./VII. Benimmt sich ganz geordnet, ist leicht fixierbar und gibt sinngemäße Antworten. Behauptet, daß es ihm jetzt ganz gut gehe; gibt zu, von Angst geplagt worden zu sein, Sinnestäuschungen gehabt zu haben, verwirrt gewesen zu sein.

12./VII. Fühlt sich wohl und gesund, ist gut orientiert, benimmt sich ganz geordnet, will aufstehen.

13./VII. Setzt sich nachmittags auf den Fensterladen und jammert laut, sterben zu müssen.

14./VII. Bei der Frühvisite ruhig im Bette, bejaht die Frage, ob er sterben müsse. Gefragt, woher er das wüßte, sagt er, es scheine ihm so, er wüßte es aber nicht sicher.

15./VII. In der heutigen Nacht sprang Pat. aus dem Bette auf, stürzte sich auf den Wärter, begann ihn zu würgen und zerriß ihm das Kleid. Als die anderen Wärter zu Hilfe eilten, schrie er: „Macht euch auf, die Welt geht unter.“ In die Zelle gebracht, war er die ganze Nacht unruhig, schlug um sich herum. Bei der Frühvisite sitzt er ruhig auf dem Strohsacke, begrüßt A. als Doktor und Sohn eines Herrn L. Was vorgefallen? „Ihr wißt nicht.“ Dann klagt Pat., er sei in der Nacht geschlagen worden. Spricht viel unverständiges Zeug, sagt dann im feierlichen Tone: „Die Welt wird untergehen und zu Staub werden.“ (Wo, hier?) „In Canada.“

(Haben Sie die Leute geschlagen?)

„Nein.“ Pat. ist nicht zum Aufstehen oder zum Vorstrecken der Zunge zu bewegen, nicht fixierbar und zu geordneter Unterredung zu bringen.

16./VII. Liegt ruhig im Bette, gibt prompte Antworten, ist örtlich gut orientiert. Erkennt A. Weiß den Namen des Direktors, erinnert sich an sein Äußeres. A. wird wieder als Doktor und Sohn des L. angesprochen. Letzterer wohnt in L. und lasse seinen Sohn studieren. Pat. erscheint in etwas erregter Stimmung. Erzählt, von den Wärtern geschlagen worden zu sein, er habe vor ihnen große Angst, da er fürchte, getötet zu werden. Gestern sei die Welt zugrunde gegangen, heute wieder neu erstanden. Bei Tag und Nacht seien an seinem Auge massenhafte Bilder vorübergezogen, er habe Canada gesehen, sehr viele Menschen seien an ihm vorbeigegangen. Die Realität dieser Bilder wird in Abrede gestellt.

17./VII. Beklagt sich, daß die Wärter ihn ermorden wollen. Sei

in der Tobzelle gewesen, dort gehe das Gatter einer Brettsäge, die ihm fast den Kopf abgeschnitten hätte, habe gestern massenhaft Leute gesehen, welche herumgingen, zur Arbeit eilten etc. Hätte alles leibhaftig mit den Augen gesehen, sowie jetzt den Arzt.

18./VII. Gestern Nachmittag sprang Pat. aus dem Bette, schrie, es brennt und begann die Wärter zu schlagen, heute früh ruhig, spricht in pathetischem Tone, erkennt den Arzt, glaubt sich in einer Kirche zu befinden, Priester und Metropolit würden gleich erscheinen, sagt dann im Predigertone: „ich ging von da zurück auf die Welt, ich will nicht in der Kirche bleiben," wird dann unzusammenhängend; einzelne Worte, wie „Gott", „Der Herr," „geweihter Wein" werden oft wiederholt, gestern habe das Haus gebrannt, man habe ihn grundlos mit den Fäusten geschlagen, der Erzbischof werde kommen, damit Wahrheit herrsche.

19./VII. Liegt ruhig im Bette, ist örtlich nicht orientiert, erzählt, daß gestern das Haus gebrannt habe, der Erzbischof dagewesen sei.

20./VII. Der Kaiser sei da gewesen, doch könne er sich nicht gut an dessen Äußeres erinnern; er sei ein alter Mann.

21./VII. Zeigt kataleptische Symptome, klagt bei der Nachmittagsvisite, daß er sich gar nicht mehr auskenne, ihm ganz wirr im Kopfe sei, weil er so massenhaft Erscheinungen gesehen, brennendes Haus, Brettsäge, man habe ihn erschlagen und erschießen wollen.

22./VII. Beschwört den Arzt mit aufgehobenen Händen bei Gott ihn aus seiner Verwirrtheit zu befreien, er kenne sich nicht aus, wisse nicht, was mit ihm geschehen würde. Pat. erscheint örtlich orientiert, hält aber an der Realität seiner Halluzinationen fest.

23./VII. Fühle sich schwer krank, müsse sterben, da er im Innern ganz steif geworden sei.

24./VII. Fühlt sich heute wohler, erscheint teilnehmend, ist über den Besuch seiner Frau erfreut, dankt dem Arzte für die Behandlung seines Kindes.

25./VII. Schlecht geschlafen, liegt bei der Visite regungslos im Bette und murmelt ein Gebet; er scheint nicht fixierbar, ist nicht zu sprachlicher Äußerung zu bringen, blickt den Arzt mit ratloser Miene an.

26./VII. Auf Paraldehyd gut geschlafen, orientiert, erinnert sich an die Ereignisse der letzten Tage.

27./VII. Mit gefalteten Händen betend im Bette, weiß im Spitale zu sein, erzählt, daß er heute Gott und den Kaiser gesehen habe; ins Badezimmer geführt, springt er in die Höhe und sucht sich an die Brause anzuklammern, weil dort Gott wäre; nachmittags ruhig, streckt dem Arzte die gefalteten Hände entgegen, er habe Gott gesehen, der ein alter Mann mit grauem Barte sei.

28./VII. Blickt nachts gespannt zum Fenster hinaus, gibt an, früh draußen Jesus Christus gesehen zu haben.

29./VII. Regungslos im Bette, obere Extremitäten in gebeugter Stellung fixiert gehalten, sagt erst auf mehrfaches Anrufen, er sei krank

im Kopfe, man möge ihn nicht weiter ausfragen, er müsse Gott Abbitte leisten, weil er so viele Sünden begangen habe.

31./VII. In demütiger Haltung mit gefalteten Händen vor dem Bette knieend, wiederholt er immer aufs neue die Worte Jesus Christus heiliger Gott manezi (sinnloses Wort); erst auf mehrfaches Anreden äußert er, er müsse um seine Rettung beten, sonst wäre er verloren, er habe nichts Schlechtes begangen, aber trotzdem wolle ihn der Teufel holen, nur Gott könne ihm helfen, er sei schon mit einem Arm dem Teufel verfallen gewesen, das habe er an den Schmerzen erkannt, Gott hätte ihn aber gerettet, der Teufel sei im Zimmer, er habe ihn gesehen, schwarz und geschwänzt.

1./VIII. Stumpf im Bette, gibt erst auf mehrfaches Anrufen Antwort, ist örtlich orientiert, fühle sich krank, klagt über Schmerzen in Händen, Kopf und Füßen.

6./VIII. Stets ruhig im Bette; angesprochen scheint er immer aus leicht benommenem Zustande zu erwachen, gibt dann sinngemäße Antworten.

12./VIII. Fühlt sich wohler, klagt nur über zeitweiliges Ohrensausen.

18./VIII. Örtlich und zeitlich gut orientiert, glaubt, daß die Gestalten, die er gesehen, bloß Phantome gewesen seien.

23./VIII. Seit gestern im Garten, fühlt sich angeblich sehr wohl.

31./VIII. Erinnert sich sehr gut an seine Halluzinationen, die er als Träume beschreibt.

2./X. Beim heutigen Examen zeigt Pat. keine Intelligenzdefekte, hat volle Krankheitseinsicht, erinnert sich sehr gut an seine Halluzinationen, bei denen er entsetzliche Angst ausgestanden habe. Gesund entlassen.

Pentelei Cz. 60. J. Aufgenommen 23./VIII., 1904. Bei der Aufnahme ist Pat. ängstlich und verwirrt, sträubt sich heftig den Wärtern auf die Abteilung zu folgen.

24./VIII. Liegt ruhig im Bette, weiß, daß er sich in Cz. befinde, die nähere örtliche Orientierung fehlt ihm aber. Er sei im Wagen hergebracht worden, weil er nicht gut gehen könne. Gefragt, warum er hier sei, gibt er einen Laut des Unwillens von sich und verweigert dann mit trotziger Miene jedwede Antwort.

25./VIII. Glaubt, sich in D. zu befinden, sei krank, könne nicht herumgehen, er erkennt A. nicht.

27./VIII. Liegt stumpf im Bette, ist zeitlich und örtlich gänzlich unorientiert, klagt über Schmerzen in der oberen Bauchgegend.

29./VIII. Verweigert oft die Nahrung und schüttet das ihm Gereichte auf den Boden.

6./IX. Andauernd stuporöses Verhalten.

14./IX. Erscheint teilnehmender, gibt prompte Antworten, weiß im Spitale zu sein, nicht aber, von wem er hergebracht wurde. Erzählt, schon längere Zeit wegen Schwäche nicht gearbeitet zu haben.

21./IX. Klagt heute spontan, daß es ihm wirr sei im Kopfe. Erscheint über Zeit, Ort und Umgebung unorientiert.

In den folgenden Tagen abermals stuporös.

30./IX. Klagt mit leiser Stimme, daß es ihm schlecht gehe und er sich krank fühle. Erscheint nur oberflächlich orientiert.

1./X. Ist heute zugänglicher, zeitlich und örtlich gut orientiert, erinnert sich an die Umstände seiner Aufnahme. Motiviert seinen Widerstand damit, daß er geglaubt habe, man wolle ihn ins Narrenhaus schleppen, während er gar nicht geisteskrank war.

17./X. Nachts unruhig, sprang auf und wollte nach Hause gehen.

18./X. Stellt den Vorfall in Abrede. Nachts neuerlich unruhig, spricht in erregtem Tone allerlei unverständliches Zeug und sagt plötzlich: „Meine drei Kinder sind ertrunken,“ macht dabei Miene aufzuspringen.

23./X. Will in der Nacht aus dem Bette steigen, zittert am ganzen Leibe, murmelt hastig vor sich hin. Gibt früh an, daß er sich von Wölfen verfolgt fühlte. In der nächsten Zeit stuporöses Verhalten.

29./X. Springt nachts aus dem Bette und ruft „es brennt“; stellt früh diesen Vorfall in Abrede, ist gänzlich unorientiert.

30./X. Drängt mit ängstlicher Miene fort, er müsse nach Hause gehen, er habe die ganze Nacht gefischt, der Fang sei drüben im Zimmer, er wisse nicht, ob viele Fische gefangen seien. Sei hier im Gemeindearrest. Pat. erkennt den Arzt, bezeichnet den Wärter als Richter, klagt über kalte Füße, die er sich beim Fischen geholt habe.

5./XI. Nachts neuerlich unruhig; früh entkräftet im Bette, antwortet hastig, er wisse ganz gut, wo er sich befinde, brauche es aber nicht zu sagen. (Wer, ich?) „Doktor, ich schulde Ihnen Steuern.“

6./XI. Geht die ganze Nacht unverständliches Zeug vor sich hin murmelnd herum. Früh liegt er starr am Strohsack, kann bei einem Arme gehoben werden, ohne daß Beugung des Körpers oder der Beine erfolgt.

11./XII. Bis heute stets apathisch regungslos im Bette, reagiert nicht auf Fragen.

12./XII. Klagt über Schmerz im linken Oberarm; der Knochen scheine ihm förmlich geborsten.

18./XII. Seit gestern außer Bette, begegnet dem Arzte mit freundlicher Miene und versichert, daß es ihm jetzt ganz gut gehe; einen Monat vor der Aufnahme haben sich ihm zum ersten Male die Hände geschuppt, er konnte vor Schwäche nicht arbeiten, habe Angst gehabt, ohne zu wissen wovor, es war ihm schwer und traurig zumute und er sah selbst ein, daß es das Beste wäre ins Spital zu gehen; denn es hätte ihm selbst oder seiner Umgebung etwas Übles geschehen können, an seine Verwirrtheitszustände kann sich Patient nicht erinnern. Erst die Wärter haben ihm erzählt, daß er in der Zelle gewesen sei, er habe Kopfschmerzen gehabt, das ganze Haus habe sich um ihn herumgedreht. Pat. zeigt eine seinem Alter und Stande entsprechende Intelligenz. Geheilt entlassen.

Demeter M., 56 J., aufgenommen 23./VI. 1904, gest. 17./I. 1905.

24./VI. Pat. wurde gestern von seiner Frau und seinem Bruder um 12 Uhr nachts in die Anstalt gebracht. Erscheint bei der Aufnahme erregt, springt mehrmals heftig von seinem Sitze auf, singt zeitweilig in einem Tonfall, der an Kirchengesang erinnert. Wälzt sich bei der Frühvisite auf dem Boden der Zelle, stößt unartikulierte Laute aus, erhebt sich zeitweilig drohend. Bei Versuchen, den Patienten aufzuheben, Negativismus.

25./VI. Pat. ist gänzlich unorientiert, weiß bloß seinen Namen anzugeben, nicht aber, wo er sich befinde und mit wem er hergekommen sei.

26./VI. Unruhig, muß isoliert werden, liegt bei der Frühvisite auf dem Boden seiner Zelle, antwortet erst auf wiederholtes Anrufen, erscheint vollkommen desorientiert.

27., 28./VI. Liegt zusammengekauert im Bette, reagiert nicht auf Anrufen und Schmerzreize.

29./VI. Pat., der tagsüber regungslos daliegt, wird nachts sehr unruhig, beginnt Wäsche zu zerreißen und muß isoliert werden.

30./VI. Hockt am Boden seiner Zelle und kehrt mit der Hand das Stroh am Boden zusammen, ordnet die stärkeren Halme, indem er sie nebeneinander legt.

Gibt auf mehrfache eindringliche Fragen endlich seinen Namen an.

1./VII. Seit gestern auf dem Saale, unrein, läßt Kot und Urin unter sich. Heute somnolent, zupft beständig an seiner Decke.

3./VII. Ganz benommen, tappt mit den Händen an der Wand und am Bette herum. Bei der Nachmittagsvisite nimmt Pat. folgende Stellung ein: Rückenlage — Kopf extrem nach links gedreht, linkes Bein im Knie und Hüftgelenke gebeugt, rechtes erhoben, fährt an der Wand herum, rechte Hand wühlt in dem Polster, linke tastet am Fußboden. Passive Bewegungen begegnen starken Widerständen. Pat. gibt bloß auf mehrfaches Anrufen seinen Namen an und bleibt sonst reaktionslos.

5./VII. Liegt am Boden seiner Zelle, ist nur unter Beihilfe zum Aufstehen zu bringen, geht leicht taumelnd herum.

6./VII. Zupft beständig an seiner Decke.

8./VII. Somnolent, Extremitäten werden in halber Flexion gehalten, sind rigide; Pat. reagiert nicht einmal auf tiefe Nadelstiche.

9./VII. Idem.

10./VII. Schon durch leichten Schlag mit dem Perkussionshammer sind idiomuskuläre Kontraktionen der Brust- und Extremitätenmuskeln auslösbar.

Bis 16./VII. Pat. ist soporös, reagiert kaum auf heftige Schmerzreize.

18./VII. Heute etwas lucider. Verzieht bei Nadelstichen lebhaft das Gesicht.

21./VII. Schenkt den Vorgängen in seiner Umgebung Beachtung.

22./VII. Kommt den Aufforderungen zu einfachen motorischen Leistungen ziemlich prompt nach. Örtlich und zeitlich unorientiert.

25./VII. Verfällt neuerdings in Stupor. Liegt mit angezogenen

Extremitäten im Bette, reagiert erst auf mehrfaches lautes Anrufen, nennt seinen Namen und Heimatsort; bezügl. Zeit, Ort und Situation ist Pat. gänzlich unorientiert.

Bis 8./VIII. status idem.

10./VIII. Beginnt nachts plötzlich zu lärmen, stürzt sich auf den Wärter und will ihn erwürgen. Wird isoliert. Bei der Frühvisite ruhig in der Zelle.

11./VIII. Liegt ruhig imBette, gibt in schwerfälliger Weise sinngemäße Antworten.

12./VIII. Springt plötzlich aus dem Bette, fällt die Wärter an und will sie schlagen. Bei der Morgenvisite hockt Pat. am Fußboden und singt mit lauter Stimme.

19./VIII. Nachts unruhig, liegt jetzt im Gitterbette und tappt somnolent an dessen Wänden herum.

21./VIII. Springt aus dem Bette und beginnt Polster und Strohsäcke zu zerreißen.

27./VIII. Nachts häufig sehr unruhig, so daß Separierung erforderlich ist. Sitzt bei der heutigen Nachtvisite mit verlorener Miene im Bette und zupft an seinem Hemde; reagiert nicht auf Anrufen.

1./IX. Beim Besuche seiner Frau ganz teilnahmslos. Liegt mit gebeugtem Rumpfe, die unteren Extremitäten angezogen, da und hält die Decke fest über den Kopf gezogen, sein Gesichtsausdruck ist euphorisch blöde.

5./IX. Äußert seiner Frau gegenüber, er wünsche nicht nach Hause, sondern bleibe lieber hier.

Bis 1./X. liegt er meist stuporös, zusammengekauert im Bette, wird aber zeitweilig lärmend und unruhig, zerreißt sinnlos Bett- und Leibwäsche. Es stellt sich eine deutliche Parese des rechten unteren Facialis ein.

Bis 16./XI. liegt er stets zusammengekauert im Bette. Seine Mienen verraten keine Spur geistigen Lebens. Ist nur schwer zu sprachlichen Äußerungen zu bringen. Nennt dann seinen Namen; Ort, Zeit ist ihm unbekannt. Kein Silbenstolpern. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren prompt auf L. und A. Ausgesprochene Rigiditäten in allen Extremitäten, die nicht ad Maximum gestreckt werden können. Gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit, idiomuskuläre Zuckungen, erhöhte Sehnenreflexe. Anfang Dezember stellt sich unstillbare Diarrhöe ein, Pat. verfällt rasch.

17./XII. Besserung und Hebung des Kräftezustandes.

17./I. 1905. Kollaps.

Theodor M., 39 J. Aufg. 26./VII. Entl. 14./VIII. 1904. Neuerlich aufgenommen 24./VIII., entl. 27./IX. 1904.

Pat. stand zum ersten Male vom 6./VI. bis 1./VIII. 1903 in der Irrenanstalt wegen halluzinatorischer Verwirrtheit in Behandlung und wurde gesund entlassen. Vor zehn Tagen erkrankte er neuerlich, ging nicht zur Arbeit, sondern trieb sich verstört herum. Fiel die Umgebung an, prügelte seine Kinder und drohte, sie zu erschlagen. Schlaf und Appetit schlecht.

27./VII. Auf 5 Gramm Paraldehyd gut geschlafen, liegt bei der Frühvisite ruhig, in aktiver Rückenlage, ist gut fixierbar und erteilt durchaus prompte und sinngemäße Antworten. Pat. ist zeitlich und örtlich gut orientiert und kann sich auch an die Umstände seiner Aufnahme erinnern. Man hätte ihn hergebracht, weil er kopfkrank sei, an Schwindel und Kopfschmerzen leide. Er habe niemanden geschlagen und könne es sich nicht erklären, warum man ihn gebunden habe. Bei der Nachtvisite erhebt sich Pat. plötzlich mit verstörter Miene aus dem Bette und stößt ängstliche Laute aus.

28./VII. Bei der Frühvisite liegt Pat. erst ruhig im Bette, angesprochen, streckt er dem Arzte gleichsam abwehrend beide Hände heftig entgegen, stößt dabei eigentümliche grunzende und kreischende Laute aus. Muß später isoliert werden und wird nur mit großer Mühe von 3 Wärtern in die Zelle gebracht. Bei der Nachmittagsvisite liegt Patient in der Zelle macht plötzlich rotierende Bewegungen. Haut mit Händen und Füßen am Boden herum, heult dabei laut. Wirft gegen A. einen Brotlaib, sucht sich mit einemmal auf ihn zu stürzen, pocht dann wild gegen die Zellentür und sucht sie, sich heftig gegen sie stemmend, zu öffnen. Scheuert die Wände der Zelle mit seinen Händen.

29./VII. Früh ruhig im Bette. Weiß in der Zelle gewesen zu sein, kann sich aber nicht erinnern A. gesehen zu haben. Sei gestern ganz ruhig gewesen, man habe ihn grundlos isoliert. Pat. läßt sich willig die Kakodylinjektion machen.

31./VII. Hat gut geschlafen, benimmt sich ruhig und geordnet, hat starken Appetit. Pat. erinnert sich, gestern Medikamente bekommen zu haben, läßt sich willig eine Injektion machen, weiß, in der Zelle gewesen zu sein, nicht aber den Grund dessen; er wäre immer ganz ruhig gewesen. Gibt nicht zu, A. in der Zelle gesehen zu haben.

3./VIII. Ruhig und geordnet, hat guten Appetit. Sei wegen einer Kopfkrankheit hergebracht worden, wisse nicht, warum man ihn gebunden. In die Zelle sei er wohl deshalb gekommen, weil er unruhig war, doch könne er sich nicht an die Einzelheiten erinnern. Glaubt Angst gehabt zu haben, weil er oft von Feuer träume, sei vor 14 Tagen bei einer Feuersbrunst im Dorfe heftig erschrocken.

6./VIII. Pat. erholt sich somatisch gut, geht seit gestern in den Garten.

7./VIII. Gibt an, keinerlei Kopfschmerz, Schwindel oder irgendwelches Unbehagen zu empfinden, er könne sich absolut nicht an seine Verwirrtheitszustände erinnern.

14./VIII. Benimmt sich andauernd normal, arbeitet fleißig im Felde, zeigt keinerlei Intelligenzdefekte, wird als geheilt entlassen.

24./VIII. Pat. kommt heute allein in die Anstalt und bittet um seine abermalige Aufnahme. Bald nach seiner Heimkehr habe er sich niederlegen müssen, da er sich schwach und arbeitsunfähig fühlte; auch Kopfschmerzen und Schwindel stellten sich bald wieder ein. Ihm sei beständig sehr traurig zumute gewesen, ohne daß er einen bestimmten Grund dazu hätte. Dem Rate, kein Maismehl zu genießen, habe er nicht

Folge leisten können. Objektiv zeigt Pat. ausgesprochene Symptome der Neurasthenie.

25./VIII. Von 2 Uhr an gut geschlafen, fühlt sich heute wohler, auch der Kopfschmerz hätte nachgelassen. Nach dem Mittagessen tritt Pat. erregt an den A. heran und fordert in drohendem Tone seine sofortige Entlassung, da er nun schon völlig gesund sei.

27./IX. Im Laufe der Behandlung erfolgt allmählich Besserung.

Metro H., 39 Jahre. Aufgenommen 19./VII., entlassen 10./VIII. 1904.

Anfangs Juli mit pellagrösen Hauterscheinungen erkrankt, war abnorm traurig, hatte visuelle Halluzinationen. (Feuer.)

20./VII. Pat. erscheint etwas ängstlich erregt, sein Benehmen ist aber durchaus geordnet, über Zeit, Ort und Umstände ist er vollkommen im klaren. Nach seinen Halluzinationen befragt, erzählt Pat., er habe einmal vor Angst „es brennt" geschrien, dabei aber das Feuer nicht gesehen. Es sei ihm sehr traurig zumute gewesen, ohne daß er dafür einen bestimmten Grund angeben könne.

21./VII. Springt abends plötzlich aus dem Bette und will davonlaufen. Bei der Nachtvisite zeigt er ein etwas scheues Wesen, gibt aber ganz geordnete Antworten. Nach dem Vorfalle gefragt, erzählt er: „Ein großes blaues Wesen, eine schreckenerregende Gestalt" gesehen zu haben. Er habe vor Angst geschrien, wollte die andern zu Hilfe rufen. Wird bald darauf sehr unruhig und lärmend, so daß er isoliert werden muß.

22./VII. Liegt tagsüber ruhig im Bette, abends wiederholt sich der Erregungszustand.

23./VII. Pat. hat für das gestrige Ereignis eine gute Erinnerung, erzählt, er habe ein starkes Krachen und Fallen gehört, Feuer, Heu brennen gesehen. All dies aber sei bloß Schein gewesen. Auch am 24. wiederholt sich der Anfall. Von da andauernd normales Verhalten, wird gesund entlassen.

Demeter F., 58 Jahre. Aufgenommen 27./IV. 1904.

Kommt in gänzlich verwirrtem Zustande zur Aufnahme, ist sehr ängstlich und fleht beim Bade, man möge ihn nicht in Stücke zerhacken. Am folgenden Tage ruhig und geordnet, erinnert sich an die Umstände seiner Aufnahme, behauptet, dabei dumm und verwirrt gewesen zu sein. Daheim sei ihm vorgekommen, er würde von seinen Angehörigen verfolgt. In der Mitte des folgenden Monates, da er andauernd geordnetes Benehmen an den Tag legt, zur Feldarbeit verwendet. Bald darauf stellt sich ein stuporöser Zustand ein. Pat. zeigt jetzt ausgesprochene Katalepsie und äußert einige Male, von seinen Nachbarn beschimpft und verfolgt zu werden. Der Zustand bessert sich nach 14 Tagen. Von jetzt an zeigt aber Pat. ein läppisches Wesen, ist stets euphorischer Stimmung, begeht allerlei kindische Streiche, entwendet Tabak, plagt andere Kranke, begießt sie mit Wasser, nimmt ihnen die Hüte weg, schleudert einen kleinen Pat. aus dem Fenster und sagt dann lachend, er habe es bloß im Scherze getan. Er grüßt A. stets salutierend und ruft ihm

stereotyp Servus zu. Ist reizbar und bedroht bei der Arbeit einmal einen Mitpatienten wegen einer geringfügigen Ursache mit dem Spaten.

Konstantin Cz., 46 Jahre. Aufgenommen 7./V. 1904, entlassen 3./VIII. 1904. Die Krankheit begann nach dem Tode eines Kindes, der ihn sehr erschütterte. Empfand starke Schmerzen im Kopf und im Körper und glaubte, von andern krank gemacht worden zu sein.

In den ersten Tagen liegt Pat. stuporös im Bette, reagiert weder auf Fragen, noch auf Aufforderungen. Es besteht Flexibibitas cerea, mitunter auch Negativismus. Einige Male fährt Patient plötzlich auf und poltert heftig gegen die Tür, bleibt aber ratlos stehen, als sie einmal aufspringt. Nach zwei Wochen orientiert, zu geordneter Unterredung fähig. Klagt über Verfolgung durch Juden, die aus dem Nachbarbette nach ihm spucken. In der Folge bei normaler Intelligenz und geordnetem Benehmen, Andeutung von Stupor, indem Pat. manchmal verloren auf einem Flecke stehen bleibt, bei der Unterredung immer wieder eines Antriebes bedarf. Zur Zeit der Entlassung — 3./VIII. — normale Intelligenz. Auffällig ist der scheue, unstete Blick seiner tiefliegenden Augen.

Georg K., 50 Jahre. Aufgenommen 16./VI. 1904, entlassen 25./VII. 1904. — Im Vorjahre stellten sich zum ersten Male pellagröse Hautveränderungen ein, nunmehr seit Weihnachten krank. Im März starke Verschlimmerung. Der gegenwärtige Zustand besteht seit drei Wochen. In den ersten Tagen seines Aufenthaltes liegt Pat. somnolent im Bette, reagiert nur selten auf lautes Anrufen mit unartikulierten Lauten. Aufgehoben, sinken die Glieder schlaff nieder. Vorübergehend, so beim Besuche seiner Frau lucide; deliriert häufig, sieht einmal den Himmel sich öffnen und darin den heiligen Nikolaus; äußert ein anderesmal, man habe ihn nachts überfallen und gewürgt, sagt, die Welt werde zugrunde gehen, er wisse es von Gott, den er gesehen und gesprochen habe. Unter dem Einflusse schreckhafter Halluzinationen ängstlich erregt. Fürchtet zerstückelt zu werden. Der Zustand löst sich innerhalb eines Monates. Bei der Entlassung psychisch normal, körperlich noch stark erschöpft.

Mekyta D., 58 Jahre. Aufgenommen 16./VII. 1905. Liegt in den ersten Tagen seines Aufenthaltes stuporös im Bette, ist nur mit Mühe zur Nahrungsaufnahme zu bewegen, fährt einmal nachts mit dem Schrei „es brennt“ auf, wird unruhig und lärmend. Am nächsten Tage beruhigt, verfällt er neuerlich in Stupor. Es stellen sich profuse blutige Diarrhöen ein, Pat. kommt somatisch stark herab. Er wird in diesem Zustande aus der Anstalt genommen (31./VII.), nach wenigen Tagen aber mit der Angabe zurückgebracht, daß er, körperlich erholt, sein Weib anfiel und zu erwürgen drohte. In der Anstalt neuerlich stuporöses Verhalten.

Eudokia G., 25 Jahre alt. Aufgenommen 3./X. 1904. Nicht belastet, normale Entwicklung, bisher stets gesund, kein Potus, erkrankte vor 14 Tagen an pellagrösem Erythem und Durchfall.

6./X. Wegen starker motorischer Erregung gestern isoliert, liegt Pat. heute zusammengekauert auf ihrem Bette und macht unaufhörlich mit Händen und Füßen zumeist unkoordinierte Bewegungen; klammert

sich an den Rand ihres Bettes und stößt in singendem Tone unverständliche Laute aus. Auf Anruf steckt Pat. die Zunge vor; weitere motorische Leistungen, Händereichen etc., sind nicht zu erzielen. Nach wiederholter eindringlicher Aufforderung sprachliche Äußerung; gibt ihren Namen an, erzählt, sie habe keine Kinder und keinen Mann, wolle nach Hause. Nahrungsverweigerung, muß künstlich gefüttert werden. Der Ernährungszustand ist sehr herabgesetzt.

7./X. Somatisch stark verfallen, liegt schlaff und regungslos im Bette. Puls klein und frequent. Pat. reagiert kaum auf stärkere Schmerzreize. Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, öffnet sie unter gleichzeitigen unkoordinierten Mitbewegungen in der mimischen Muskulatur den Mund. Das Zeigen der Zunge geschieht erst, nachdem man ihr die Bewegung vorgemacht hat, mit ruckweisem Vor- und Rückwärtsstecken. Die Hand wird langsam und zögernd gereicht.

8./X. Erscheint heute etwas lucider, blickt A. freundlich an. Auf Befehl, die Zunge vorzustecken, öffnet sie bloß weit den Mund.

9./X. Ist heute einer Unterredung zugänglich; erzählt, Freitag mit ihrem Manne hergekommen zu sein. Sagt spontan zu A., er möge entschuldigen, daß sie gestern die Zunge nicht vorsteckte, der Mund sei aber zu trocken gewesen. Nach einer Weile: „übrigens habe ich auch gar keine Zunge.“ Als man ihr widerspricht, öffnet sie den Mund weit und preßt die Zunge an den Boden der Mundhöhle. Gefragt, warum sie hergekommen, erzählt sie, daß die Sonne ihre Hände verbrannt habe und eine Blase entstanden sei; ein Arzt habe ihr eine Salbe verordnet. Wiederholt ihre Aussage zweimal und bleibt immer an dem gleichen Punkte stehen. (Wo hier?) Auf die Uhr blickend, die 9 zeigt, „12 Uhr.“ — Glaubt sich in S. zu befinden, wohin sie selbst gegangen. Glaubt nicht, daß sie jetzt in Cz. sei.

10./X. Auffallend euphorisch und gesprächig, wolle A. heiraten, habe alle sehr lieb.

11./X. Schreit plötzlich: „Ich stürze tief herab“ — später „Es brennt.“ Klagt A. in weinerlichem Tone, daß man ihr nichts zu essen gebe. Glaubt, sich in L. zu befinden, gibt zu, in einem Spitale zu sein.

13./X. Gesteigerte Appetenz. Verlangt nach jeder Mahlzeit neue Nahrung.

15./X. Liegt im Bette, hält den Kopf etwas aufgerichtet. Macht mit laut schnalzendem Geräusche durch ungefähr 5 Minuten Spuckbewegungen in rascher Aufeinanderfolge. Springt plötzlich zum Fenster und ruft wiederholt mit monotoner Stimme: „Öffnet.“ Als A. näher tritt, legt sie sich ruhig ins Bett und wiederholt einige Male „Gebt mir zu essen.“ Starke Diarrhöe.

16./X. Einförmiger Gedankenablauf: so auf die Frage, was sie mache, „ich liege.“ Wendet sich dann mit flehendem Blick an A.; gefragt, was sie wünsche, „ich wünsche zu liegen.“

19./X. Wiederholt in einem fort: „Ich wünsche Wein.“

20./X. Aufgefordert, die Zunge vorzustecken, öffnet sie weit den

Mund, stülpt die Lippen vor und schließt ihn wieder. So in rascher Aufeinanderfolge ungefähr 20 mal. Macht allerlei unkoordinierte Bewegungen mit den Armen, als sie die Hand reichen soll. Klagt dann, sie habe keine Kraft. (Warum?) „Die Sonne brannte mich ab, so daß ich ganz schwarz wurde.“ Nachts unruhig, isoliert.

21./X. (Wo gewesen?) „Dort drüben, die Musik spielte, es war ein Fest.“ Wiederholt in der Rede einzelne Worte mehrmals. (Verheiratet?) „Ja.“ (Und Kinder?) „Ja und Kinder, und Kinder, und Kinder.“ (Wie viele?) „Zwei.“ (Namen?) „Maria G.“ (Und das andere?) „G — G — G —“ (Wie lange hier?) „Schon lange, schon lange — s — l“ „Ich kam ins Spital — Sp —“

24./X. Starke Diarrhöe und somatischer Verfall, reagiert erst auf eindringliches Zureden, gibt aber dann prompte und sinngemäße Antworten.

25./X. Schlechter Schlaf, Bulämie. Liegt weinend unter der Bettdecke verkrochen, zieht sie mit aller Kraft über sich, sobald man sie zu lüften versucht.

26./X. Starke Muskelunruhe. Verlangt stets Nahrung mit den Worten: „Ich habe noch nichts gegessen.“

27./X. Unruhig im Bette. „Ich gehe nach Hause (2 mal wiederholt), habe heute Feiertag (3 mal). Lassen Sie mich nach Hause, ich will Wein (2 mal).“ (Grundbesitz?) Sechs Praginen (3 mal); ich liebe Sie sehr (6 mal).

2./XI. Zusammengekauert im Bette, spricht hastig vor sich hin. Der Direktor möge nicht glauben, daß sie ein gewöhnliches Weib sei, sie habe Grundbesitz, könne das Feld bebauen. Hier sei es schlechter als in L., sie bekäme zu wenig Nahrung, wolle zum Direktor gehen. Sagt, als sie eine Pflegerin zum Klosett begleitet: „Nun gehe ich zum Direktor.“

6./XI. Beim Besuche ihres Mannes teilnahmslos, redet ungeordnet.

10./XI. Auf Tannalbin und Opium Besserung des Durchfalles.

13./XI. Örtlich ganz unorientiert, glaubt sich in L. in ihrem Hause. A. erkannt. Weitere Unterredung dadurch abgebrochen, daß Pat. in einem fort „Ich will essen“ — wiederholt.

21./XI. Wird heute von ihrer Schwester besucht. (Wer dagewesen?) „Schwestern.“ (Wann?) „Gestern, nein heute, kann mich nicht mehr erinnern.“ (Wo, hier?) „L.“ (Wie heißt das Heimatsdorf?) „Doboutz“ (2 mal) (Und wie heißt Ihr Mann?) „Doboutz.“ (Ihr Mann?!) „Doboutz.“ Bei weiterem eindringlichen Befragen gibt Pat. richtig den Namen ihres Mannes und ihrer Kinder an.

27./XI. Zeitlich und örtlich unorientiert, verlangt jammernd nach Hause. Leidet an Diarrhöe.

15./XII. Status idem.

20./XII. Somatisch etwas erholt, Blick frei. Eine Unterredung gelingt heute, indem Pat. alle Fragen, wenn auch erst nach mehrfacher Stellung, prompt beantwortet. Sie erweist sich gut orientiert,



kennt A. und Pflegerin. Gegen Ende des Gespräches deutliches Silbenkleben.

18./I. Somatisch sehr gut erholt, Stimmungslage etwas euphorisch, versichert bei jeder Visite, daß es ihr besser gehe, dankt für die Behandlung.

25./I. Über die Nachricht von der Notlage ihres Mannes traurig verstimmt. Sitzt weinend im Bette, verlangt dringend Entlassung.

29./I. Weint und jammert häufig, nicht nach Hause gehen zu dürfen, faßt sich aber auf das Versprechen baldiger Entlassung.

7./II. Andauernd geordnetes Benehmen. Pat. ist lucide und orientiert, zeigt keinerlei Stimmungschwankungen, keine Intelligenzstörungen, wird gesund entlassen.

Iwon W., 65 J. alt, aufgenommen 21./VII. 1904. Vor 20 Jahren zum erstenmal an Pellagra erkrankt. Seitdem öfters somatische Symptome der Krankheit; die vorliegende Geistesstörung besteht angeblich erst seit wenigen Tagen. Pat. erschien sehr aufgeregt, lief sinnlos im Hause herum, drängte fort; fühlte sich verfolgt; glaubte, man wolle ihm den Schädel mit einem Beile spalten, halluzinierte Feuer.

23./VII. Psychisch und motorisch leicht gehemmt, läßt sich fixieren, erteilt sinngemäße Antworten. Er ist örtlich gut orientiert, wünscht Entlassung, da er gesund sei.

29./VII. Bis gestern unverändert, erscheint Pat. jetzt depressiver Stimmung, er klagt, von seinem Schwager ins Spital gesteckt worden zu sein, um auf diese Weise aus dem Wege geräumt zu werden. Man habe ihn daheim übel behandelt, Mörtel von der Decke auf ihn herunter geklopft.

1./VIII. Beschwert sich in ungehaltenem Tone über seinen Schwager, der ihn um Geld betrogen, mißhandelt, etc.

4./VIII. Abends 39^{0} Temperatur, somatisch keinerlei Befund.

6./VIII. Bis heute hoch febril, Mund und Nase stark geschwollen und gerötet.

7./VIII. Soporös, kontinuierliches Fieber, somatische Diagnose: Erysipel.

8./VIII. Normale Temperatur, starke Schuppung an Nase und Lippen, Pat. erscheint lucide.

9./VIII. Wird nachts unruhig.

10./VIII. Beginnt nachts zu lärmen, bei der Frühvisite liegt Pat. ruhig im Bett, beklagt sich, daß nachts viele Leute zu ihm ins Zimmer gedrungen seien, sie wären an der Wand vorbei marschiert, hätten am Bette gezupft, ihm mit Prügel gedroht. Pat. ist örtlich unorientiert, spricht A. als Priester an.

11./VIII. Örtlich desorientiert, gibt zu, sich in einem Spitale zu befinden, dies sei aber bloß eine verwandelte Schenke, A. ein Priester. Er sei gestern zu Hause gewesen, wollte auch heute nach Hause gehen, sei aber vom Regen abgehalten worden.

12./VIII. Wollte auch heute nach Hause gehen, habe aber seine Kleider nicht gefunden.

14./VIII. Beschwert sich, daß seine Kleider fortgenommen seien, er isoliert werde.

16./VIII. Geordnetes Benehmen, Pat. ist orientiert, psychisch und motorisch leicht gehemmt.

5./IX. In der folgenden Zeit steigert sich die Hemmung zum Stupor, der aber öfters für kürzere Zeit durch lucide Phasen, in denen Pat. einer geordneten Unterredung zugänglich ist, unterbrochen wird.

1./X. Erscheint nur mehr leicht gehemmt, lucide, zeigt gute Krankheitseinsicht, keine Gedächtnisstörungen.

20./X. Seit gestern aufgestanden, klagt über leichte Schwäche, nimmt die Anklagen gegen seinen Schwager zurück.

12./XII. Andauernd geordnetes Benehmen, somatisch gut erholt, bezeichnet die Anschuldigungen gegen seinen Schwager als „Narrheiten“ seiner Geistesverwirrung. Wird als gesund entlassen.

Georgi Ko. 64. J. Aufgenommen 9./VI. 1905.

Seit drei Jahren merkliche Veränderung des Geisteszustandes. Saß in den letzten Monaten meist stumpf zu Hause, weinte viel, fürchtete sich vor den Nachbarn, versuchte einmal sich den Hals zu durchschneiden.

Liegt in der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Anstalt ruhig im Bette, stöhnt in einem fort leise, antwortet mit gedämpfter Stimme. Ist nur oberflächlich orientiert, glaubt, des Selbstmordversuches wegen hergebracht worden zu sein. Nach der Ursache desselben gefragt, erzählt er, seit Ostern krank zu sein. Es wäre ihm wirr im Kopfe gewesen, er habe nicht arbeiten können. Vor seinen Nachbarn habe er sich gefürchtet, obzwar man ihm versicherte, sie würden nichts Böses tun; einmal hätte man freilich Steine auf sein Haus geworfen. Es sei ihm sehr zu Herzen gegangen, daß Weib und Kind für ihn arbeiten mußten, deshalb habe er versucht, sich das Leben zu nehmen.

In der Folge liegt Pat. meist stumpf im Bette, nach dem Befinden befragt, zeigt er stereotyp auf die Halsnarbe, ist motorisch stark gehemmt, reagiert im übrigen weder auf Anrufen, noch auf Schmerzreize. Zeitweilig erscheint er aber zugänglich, gibt sinngemäße Antworten, ist über Ort, Zeit und Situation orientiert und kommt Aufforderungen zu motorischen Leistungen prompt nach. Ende August vorübergehend verwirrt, Pat. erscheint eines Tages sehr ängstlich, drängt davon.

Nastasia B., 65 J. alt. Aufgenommen 30./IV. 1904.

Pat. kommt in somatisch sehr stark herabgekommenem Zustande, ängstlich erregt in die Anstalt und bittet aufgenommen zu werden. Sie fühle sich schwach und krank, leide an Kopfschmerzen. Sie sei eben vom Hause entflohen, weil sie ihr Schwiegersohn am Leben bedrohte. Er habe sie erschlagen wollen und ihr eine Hacke nachgeworfen. Die anfänglich motorisch erregte Pat. liegt ganz apathisch und meist regungslos im Bette, erwacht einmal unter lebhaftem Schreien und Wehklagen und verkennt ihre Umgebung. Sie erzählt dann, es habe ihr geträumt, ihr Schwiegersohn wolle sie erschlagen. Pat. gewinnt allmählich ihrem Alter entsprechende Körperkräfte, wird teilnehmend, erscheint stets gemütlich

heiterer Stimmung, zeigt einen über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Intellekt, beteiligt sich mit Eifer an den häuslichen Arbeiten. Der oben erwähnte Vorfall erweist sich als halluziniert.

Iwon K., 63 J. Aufg. 3./VI., entl. 30./XII. 1904.

Seit drei Jahren pellagrös. Vor einer Woche begann er wirr zu sprechen, ins Krankenhaus gebracht, versuchte Pat. sich aus dem Fenster zu stürzen, worauf er in die Irrenanstalt überführt wurde. Pat. erscheint anfangs gänzlich verwirrt, drängt sinnlos zur Tür hinaus, ist nicht fixierbar oder zu irgendeiner geordneten Antwort zu bringen. Verfällt später in Stupor, seine motorischen Leistungen beschränken sich dann darauf, dem Arzte bei jeder Visite stereotyp die öfters untersuchten Hände entgegenzustrecken. Nach ungefähr einem Monate erfolgt Lösung des stuporösen Zustandsbildes. Pat. erscheint zugänglich, führt geordnete Unterredung, ist motorisch nur leicht gehemmt, bleibt mitunter allerdings mit ratloser Miene versunken an einem Platze stehen. Pat. erscheint nun deutlich presbyophren, seine Stimmung ist euphorisch blöde, er äußert mitunter affektlose Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen.

Konstantin K., 69 J. alt. Aufgenommen 6./VIII., entlassen 16./X. 1904. Kommt in ganz verfallenem Kräftezustande und handtellergroßem Decubitus über dem Kreuzbeine zur Aufnahme.

Liegt in den ersten Tagen mit halbgeöffneten Augen somnolent im Bette, murmelt unverständliche Laute vor sich hin und führt mit den Händen allerlei unkoordinierte Bewegungen aus. Kein Fieber, bis auf pellagröse Veränderungen, keine weiteren organischen Störungen; mit Hebung des Ernährungszustandes wird Pat. klar und orientiert. Gesund entlassen.

Weretean, 65 Jahre. Aufgenommen 8./VII., gestorben 16./VII. 1904. Im Vorjahre zum ersten Male mit pellagrösen Hauterscheinungen erkrankt.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes liegt Pat. in aktiver Rückenlage im Bette, glaubt sich in einer Kaserne zu befinden, A. wird als Kapitän angesprochen, bei der somatischen Untersuchung ängstliche Abwehrbewegungen. Pat. klagt, das Gedächtnis verloren zu haben, weil man ihn auf den Kopf geschlagen. In der Folge verweigert er jede Antwort und liegt stuporös zu Bette. Am 14./VII. treten mussitierende Delirien auf, danach baldiger Kollaps.

Johann B., 62 J. Aufgenommen 14./VII., gest. 23./VII. 1904. Bisher stets gesund, soll Pat. erst kürzlich nach einem Streite mit Kaufleuten akut erkrankt sein. Liegt meist stuporös im Bette, angesprochen, reagiert er nur mit kurzen Sätzen, halblaut murmelnd, seine Antworten haben zumeist Bezug auf die der Spitalsaufnahme vorangehenden Ereignisse. Steht einmal auf und geht mit ratloser Miene im Zimmer herum, schrickt plötzlich zusammen und zeigt angsterfüllt auf ein Nachtkästchen. Zu Bett gebracht, springt er gleich wieder mit einem Angstschrei heraus und läuft zum Fenster. Verfällt somatisch rasch, es stellen sich mussitierende Delirien ein, Pat. stirbt an eiteriger Bronchitis.

Wassel H., 40 J. Aufgenommen den 17./VI. 1905.

Vor einem Jahre stellten sich zum ersten Male pellagröse Hauterscheinungen ein. Im letzten Frühjahre erneuertes Auftreten derselben, doch klagte Pat. diesmal über Schmerzen im Epigastrium, Schwäche in den Gliedern und war abnorm traurig. Am Vortage der Aufnahme äußerte er heftige Angst und wollte davonlaufen.

18./VI. Bei der Unterredung erweist sich Pat. zeitlich gut, örtlich oberflächlich orientiert.

Steht während des Gespräches mit ängstlicher Miene aus dem Bette auf, blickt mehrmals in einen Winkel des Zimmers und sucht sich von dort zurückzuziehen, hält A. für den heiligen Geist und kniet vor ihm nieder. Pat. faßt nur wenige Fragen auf und greift beim Versuche zu antworten mehrmals nach dem Kopfe, als wollte er sich besinnen. Abends springt er plötzlich aus dem Bette, läuft mit ängstlicher Miene im Zimmer herum und sucht zu entfliehen.

Im weiteren Verlaufe seiner Krankheit wird Pat. immer stärker gehemmt, liegt meist ruhig und teilnahmslos im Bette, beantwortet nur mühsam einzelne Fragen, gibt einmal seinem Insuffizienzgefühle mit folgenden Worten Ausdruck: „Ich kann unmöglich über etwas nachdenken, mir ist, als hätte man mich aus der Kanone geschossen oder mir mit dem Spaten auf den Schädel geschlagen.“ Mitunter negativistisch. Dieser stuporöse Zustand wird zeitweilig durch Angstparoxysmen unterbrochen. Pat. läuft dann ängstlich schreiend im Zimmer umher, rüttelt an allen Türen.

Nach einer leichten Besserung, Ende Juni, ins Freie gebracht, stellt sich unter Verschlimmerung der Hauterscheinungen wieder der frühere stuporöse Geisteszustand ein.

Ilena H., 40 J. Aufg. 4./VI. 1905. Im vorigen und vorvorigen Jahre somatische Pellagrasymptome. Drei Wochen vor der Aufnahme psychisch erkrankt. Pat. liegt in der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Anstalt mit starrer Haltung und Miene regungslos im Bette, reagiert nicht im mindesten auf Fragen und Befehle, verzieht bei Schmerzreizen krampfhaft das Gesicht. Der Versuch passiver Bewegungen stößt auf starren Widerstand. Mitunter murmelt Pat. halblaut unverständliche Laute vor sich hin. Ruft einmal: „Das Dorf ist abgebrannt!“ Wühlt manchmal sinnlos im Bette herum. Am 15./VI. wird Pat. nachts sehr unruhig, fährt, am Rücken liegend, heftig mit den Armen in der Luft herum, wobei es den Anschein hat, als handle es sich um Abwehrbewegungen. Dabei wiederholt Pat. schreiend unaufhörlich ein paar sinnlose Worte. Der Zustand bleibt die ganze Nacht über bestehen. Am folgenden Tage noch immer das gleiche Bild. Pat. läßt sich nur für Augenblicke fixieren und fährt dann sofort wieder in den Bewegungen fort. Nach zwei Tagen beruhigt sich Pat. allmählich, in der folgenden Zeit heben sich auch wieder ihre Körperkräfte. Am 23. sitzt sie mit stark nach hinten gebeugtem Haupte da. Nach dem Grunde dieser Haltung gefragt, sagt sie, sie trüge eine schwere eiserne Mütze am Kopfe, auch auf das Gesicht habe man ihr etwas gelegt, greift dabei prüfend nach Scheitel und Gesicht. Am 25. von ihrem Sohne besucht, erkundigt sie sich nach dem Befinden

ihres jüngsten Kindes, verfällt aber dann gleich wieder in Stupor. Am 26. macht Pat. aufgefordert, die Zunge zu zeigen, mit den Lippen schnüffelnde Bewegungen, steckt endlich die Zunge zögernd hervor und greift dann mit den Händen nach ihr, als wollte sie sich vergewissern, daß die Bewegung ausgeführt sei. Die Hände werden prompt in gewünschte Lagen gebracht. In der nächsten Zeit verfällt Pat. wieder somatisch, leidet an profusen Diarrhöen, ist somnolent, zeigt mitunter mussitierende Delirien.

Andri K., 43 J. Aufgenommen 4./VII. 1904, entlassen 14./I. 1905. Vor neun Jahren bestand eine ähnliche Erkrankung. Im März dieses Jahres dämmerte er längere Zeit vor sich hin. Vor einer Woche mit Schwindel und Kopfschmerz erkrankt, war aggressiv gegen sein Weib, hatte Angstanfälle.

Bei der Aufnahme ängstlich erregt, spricht hastig und stoßweise, murmelt rasch Gebete vor sich hin, ist zeitlich und örtlich orientiert, glaubt, der Kopfschmerzen wegen hergekommen zu sein. Nachts lebhafte motorische Unruhe, erscheint gänzlich verwirrt und sehr ängstlich. Auf die Frage, wovor er sich fürchte, zeigt er auf das Bett seines Nachbars und spricht von Feuer. Die Unruhe steigert sich rasch, er springt aus dem Bette, zerreißt sein Hemd, schlägt eine Scheibe ein. Am nächsten Tage orientiert; man habe ihn hergebracht, um seiner los zu werden. Ein Bursch habe glühende Kohlen unter sein Haupt gehalten und ihn damit betäubt. Angst habe er gestern darum gehabt, weil er das Nachbarbett brennen sah. Am nächsten Tage beruhigt. In der Folge zwei Wochen motorisch gehemmt, aber noch immer in ängstlich weinerlicher Stimmung. Nach Lösung der Hemmung zeigt er ein auffallend kindisches Benehmen, begeht allerlei kleine Diebstähle, gerät außer sich über den Verlust eines Päckchens Tabak, läuft A. täglich mit der stereotyp vorgebrachten Bitte um Entlassung nach, die er mit weinerlicher Stimme vorträgt. Bei der Entlassung beschränkte Intelligenz, geordnetes Benehmen und Krankheitseinsicht. Das kindische Wesen ist nur wenig zurückgetreten, die Stimmung noch immer labil.

Ilie U., 53 J. Aufgenommen 7./X. 1904, gest. 6./XI. 1904. Seit Winter krank, stark ausgesprochene somatische Pellagrasymptome, deutliche spinale Störungen, Potator. In den ersten Tagen unorientiert, stuporös. Am 11. treten schreckhafte Halluzinationen auf, er glaubt, ermordet zu werden, man schneide ihm den Kopf ab, sieht das Haus brennen und will davonlaufen: alles ertrinke. Nun folgt ein ausgesprochenes Beschäftigungsdelir, der isolierte Pat. arbeitet in einem fort in Heu herum, greift sich oft nach dem Körper. Angesprochen, erzählt er, mit Heumachen beschäftigt zu sein, habe Kartoffel gegraben, Mais gebrochen; sei hieher mit einem Wagen gekommen, dies sei ein anderes Dorf. Die Ärzte werden als Bekannte angesprochen. Optische Halluzinationen nicht induzierbar. Schlaf andauernd schlecht. Nahrungsverweigerung, Pat. verfällt rasch. Zeigt nach Ablauf der deliranten Phase das Bild ängstlicher Verwirrtheit, endlich der Somnolenz mit Flockenlesen und Zähneknirschen. Stirbt an Herzinsufficienz.

Jakim R., 56 J. Aufgenommen 18./IX. 1904. Starker Potator. Vor 8 Wochen äußerte er Eifersuchtswahn, ward gegen sein Weib aggressiv. Halluzinierte mehrmals, sah aber keine Tiere. In der Anstalt zeigt Pat. Stupor mäßigen Grades. Hält lange Zeit an seinen Eifersuchtsideen fest, glaubt sich von seinem Weibe beeinträchtigt, wahnsinnig gemacht. Auf ihre Anzeige hin hätte man ihn in den Arrest gesperrt, dort sei es greulich hergegangen, man habe ihn geprügelt, erschlagen wollen. Alles habe sich um ihn gedreht. Pat. halluziniert häufig, zumal nachts, sieht Teufel, Wölfe, die unter dem Bette des Nachbars vorkommen und ihn beißen. Am Rücken kriecht ihm allerlei Getiere, sieht bei Tage Gott, spricht die Personen seiner Umgebung als Heilige an. Springt einmal abends aus dem Bette, zerreißt die Decke, kratzt und scheuert seinen Körper, sieht Mäuse und Ratten. Optische Halluzinationen sind nicht auszulösen. Pat. gewinnt allmählig die Orientierung. Äußert mitunter Krankheitsgefühl, doch treten auch jetzt noch immer Erregungszustände mit schreckhaften Halluzinationen auf. Die Lösung des Stupors erfolgt langsam, Pat. korrigiert seine Wahnideen, bekommt klare Krankheitseinsicht. Wird geheilt entlassen.

Anetza I. M., 53 J. Aufgenommen 3./X. 1904, gestorben 19./X. 1904. Somatisch stark herabgekommenes Individuum. Während des ganzen Aufenthaltes in der Anstalt ist Pat. gänzlich verwirrt, läßt sich nicht fixieren, reagiert nicht auf Fragen und Aufforderungen. Sie drängt entweder in einem fort mit ratlos ängstlicher Miene sinnlos weg, indem sie von einer Tür zur andern läuft, oder sie steht oder kniet mit starrer Miene und gebundener Haltung stundenlang regungslos auf dem gleichen Flecke und wiederholt dabei manchmal in monotoner Weise einzelne Worte. Schlaf nicht zu erzwingen, Pat. stirbt an Herzlähmung.

Anna B., 30 J. Aufgenommen 17./VIII. 1904, entlassen 26./IX. 1904. Vor wenigen Tagen erkrankt, redete irre, wollte ihre Umgebung schlagen.

Bei der Aufnahme zeigt Pat. geordnetes Benehmen, klagt über Schmerzen im Kopfe und Epigastrium. Beginnt bei der Unterredung plötzlich zu lärmen und sinnlos vor sich hinzureden, ist erst auf mehrfaches Anrufen fixierbar. Ihre Antworten stehen aber nur in äußerlicher Beziehung zu der gestellten Frage. So (wie heißt der Mann?): „Es gibt allerlei Bekannte im Dorfe.“ Ihre Rede wird bald unzusammenhängend. Pat. springt auf und irrt planlos im Zimmer umher; bleibt andauernd verwirrt, motorisch gehemmt, ihr Gesichtsausdruck ist ratlos-ängstlich, sie fleht einmal bei der Prüfung der Patellarreflexe, man möge ihr nicht das Bein abhauen. Fürchte sich vor Feuer. Sie wird allmählig lucider, orientiert. Verliert aber mitunter noch in der Rede den Faden, verbigeriert. Wird von schreckhaften Träumen, in denen das Feuer eine große Rolle spielt, gequält. Anfangs September entschiedene Besserung des psychischen Befindens, der auch rasche Zunahme der Körperkräfte folgt. Wird geheilt entlassen.

Stephan W., 67 J. Aufgenommen 21./VII. 1905. Vor sechs

Jahren somatisch an Pellagra erkrankt. Kurz vor der Aufnahme starben dem Pat. in rascher Aufeinanderfolge mehrere Kinder an Diphtherie, gleichzeitig ward ihm seine ganze Barschaft veruntreut. „Ich wußte nun nicht, — sagte Pat. epikritisch, — ob ich den Dieben nachlaufen oder die Kinder begraben sollte und dieser Zustand machte mich verwirrt.“ Nach einem zu Hause versuchten Selbstmorde ward Pat. der Irrenanstalt überbracht; er liegt mit angstvoller Miene, zusammengekauert da, leistet passiven Bewegungen heftigen Widerstand, muß gefüttert werden. Auf Fragen ganz reaktionslos, äußert er einige Male spontan zu den Wärtern: „und wenn mich zehn hielten, ich muß mir das Leben nehmen.“ Der Stupor löst sich innerhalb einer Woche und Pat. zeigt das Bild einer hart an das Physiologische grenzenden, senilen Demenz.

Wassil R., 60 J. Aufgenommen 4./VII. 1904, entlassen 7./XI. 1904. Seit sechs Jahren pellagrös, leidet in den letzten zwei Wochen an Angstaffekten, die von schreckhaften Halluzinationen begleitet sind. Nach einem ungefähr eine Woche dauernden Verwirrtheitszustande, in dem, neben räumlicher Desorientierung, flüchtige Beeinträchtigungsvorstellungen auch Erscheinungen von seiten der Motilität hervortreten, nämlich Hemmung wechselnd mit Erregung, Negativismus, geht das Krankheitsbild in das habituelle der Dementia senilis über.

Alexander P., 45 J. Aufgenommen 9./XI. 1904, entlassen 3./IV. 1905. Mutter und Schwester sind pellagrös. Pat. erkrankte 1903 zum erstenmale an Pellagra, zeigte damals aber bloß Hauterscheinungen. Bei neuerlichem Ausbruche der Krankheit im Juni 1904 klagte er über Kopfschmerzen und schien melancholisch verstimmt. Letzter Zeit beging er allerhand unsinnige Handlungen, brach in fremden Feldern Mais, riß Rüben aus und ließ das Gestohlene liegen, trug Gegenstände aus dem eigenen Hause und warf sie fort. Seit einem Jahre starker Potus.

Pat. liegt stumpf und teilnahmslos meist unter der Decke zusammengekauert im Bette. Angesprochen, antwortet er mit weinerlicher Stimme, erst zögernd und kaum vernehmbar, auf eindringlicheres Zureden lauter. Er fühle sich seit zwei Jahren schwach, hinfällig und zu keiner Arbeit fähig. Pat. zeigt gutes Erinnerungsvermögen, ist örtlich und zeitlich sowie über die Situation im klaren. Im Laufe des Spitalsaufenthaltes treten die Hemmungssymptome zurück, doch bleibt ein ausgesprochener Schwachsinn und kindisches Benehmen bestehen.

Puika, 45 J. Aufgenommen 12./VI. 1904. 23./VI. 1902 bis 17./XI. 1903 in der Anstalt wegen pellagröser Geistesstörung behandelt und gebessert entlassen. Bei der Aufnahme lebhaft erregt, erzählt hastig aus eigenem Antriebe hergekommen zu sein, da er an der gleichen Krankheit wie beim ersten Spitalsaufenthalte leide. Am folgenden Tage ängstlich verwirrt, klagt, daß man ihn verfolge, wird später sehr unruhig und lärmend, so daß Isolierung notwendig ist. In der Zelle schreit Pat. aus Leibeskräften „ich sterbe“, poltert mit aller Gewalt gegen die Tür, wirft sich endlich flach auf den Boden und schreit „Hilfe“! Nach wenigen Tagen beruhigt er sich vollständig, erscheint aber leicht

stuporös, ißt mitunter bulämisch. Sein Interesse bleibt auf die Ernährung beschränkt. Er bespricht stets Speisen und Getränke, verlangt bald dieses, bald jenes Wasser; sobald ihm die Nahrung zu schmal erscheint, verlangt er in erregtem Tone seine Entlassung, läßt sich aber leicht beschwichtigen. Außerhalb der Mahlzeiten liegt er zusammengekauert im Bette und ist sehr ungehalten, sobald irgendeine Veränderung an demselben vorgenommen wird. Im Frühjahre wird Pat. auch zur Arbeit verwendet, bei der er sich jedoch als ziemlich unselbständig erweist. Er ist leicht reizbar und gerät bei unbedeutenden Anlässen in heftige Erregung.

Maria D., 45 J. Aufg. 11./VII., entl. 9./IX. 1904. Schon seit längerer Zeit pellagrös. In der vorigen Woche sehr traurig, weinte viel, stieg einmal angekleidet ins Wasser und konnte nur schwer herausgebracht werden, da sie sich heftig sträubte. Sie ging oft zwecklos von Haus zu Haus.

Pat. liegt apathisch im Bette, klagt über Schmerzen im Kopfe, Kehle und Brust, hält sich aber sonst für ganz gesund und protestiert immer aufs neue drohend gegen ihre Internierung, deren Gründe sie auf naive Weise zu widerlegen sucht, sie hätte sich bloß die Füße waschen wollen, sei herumgegangen, um Arbeit zu suchen. Nach Fortfallen der Hemmung legt Pat. stets eine gemütlich heitere Stimmung an den Tag, spricht mit A. in vertrautem Tone, schnürt mitunter einige Sachen in ein Bündel und steht bei der Visite marschfertig da.

Iwon L., 41 J. Aufg. 25./VI. 1904, entl. 6./II. 1905. In der ersten Zeit seines Aufenthaltes ratlos und gänzlich verwirrt. Macht einmal nachts einen Erregungszustand durch, wobei er sinnlos mit dem Kopfe gegen den Bettrand schlägt. Klagt früh über schwere Träume, an deren Inhalt er sich nicht erinnern kann. In der Folge Stupor, der sechs Wochen lang anhält. Nach Lösung desselben ist Pat. zugänglich, vollkommen über Ort und Zeit orientiert, seine Intelligenz ist stark herabgesetzt, sein Wesen kindisch, läppisch. Er gerät bei dem geringsten Anlasse in heftigste Erregung, drängt wütend fort, poltert an allen Türen, läßt sich aber bald durch geringe Versprechungen beschwichtigen. Zu mechanischer Arbeit ist Pat. gut verwendbar, entflieht aber, als man ihn allein Kohlen verladen läßt. Zurückgebracht motiviert er seine Entweichung damit, daß wer allein arbeiten, auch allein fortgehen könne.

Georg L., 40 J. Aufg. 19./VIII. 1904. Im Vorjahre zum ersten Male mit Diarrhöe und Hautschuppen erkrankt. Vor sechs Monaten stellte sich das gleiche Übel ein. Pat. leidet zeitweilig an Erregungszuständen, in einem solchen ging er einmal mit der Hacke gegen seine Frau los. Stieg einmal zu tief ins Wasser, so daß man ihn kaum mehr retten konnte.

In der Anstalt stets in euphorisch blöder Stimmung, erzählt lächelnd, daß sein Haus abgebrannt sei. Ins Wasser sei er nur gegangen, um zu baden, weil er stark bestaubt gewesen. Intellektuell tief dement. (Wo hier?) „Czernowitz." (Was für ein Haus?) „Ein

Czernowitzer.“ (Wozu da?) „Um zu essen.“ Diese und ähnliche Antworten werden in ganz stereotyper Weise immer wieder gegeben. Zeitweilig wird Pat. sehr erregt, zerreißt Kleider und Bettwäsche, isoliert scheuert er ununterbrochen die Wände mit Heu. Konfabuliert.

Paraskitza A., 67 J. Aufg. 30./VIII. 1904., entl. 9./II. 1905. Starke Potatrix. Vor 3 Jahren zum ersten Male pellagröse Hauterscheinungen, die sich seitdem alljährlich wiederholten. Klagt seit einem Monate über einen wirren Kopf. Fiel in der letzten Zeit einmal rücklings zu Boden. Sitzt oft beim Fenster und gibt an, der Musik zu lauschen. Ward abnorm traurig, weil sie sich einbildete, ihren längst verstorbenen Mann ermordet zu haben. Beging allerlei unsinnige Handlungen, warf z. B. einmal Blumentöpfe zum Fenster hinaus.

Pat. ist stets in gemütlich heiterer Stimmung. A. wird anfangs als Bekannter vom Dorfe begrüßt. Sie leidet häufig an Gehörshalluzinationen, ist zeitweilig unorientiert, glaubt einmal in Kanada zu sein, sieht das Haus brennen und will davonlaufen, konfabuliert. Klagt häufig über Schmerzen im Kopfe und Körper, beschuldigt das Wartepersonal, dieselben durch Mißhandlungen verursacht zu haben. Zeitweilig tagelang stuporös, weint still vor sich hin, doch schlägt die Stimmung unvermittelt in Euphorie um.

Donnika G., 55 J. Aufg. 22./VIII. 1904. Vor fünf Jahren zum ersten Male psychisch erkrankt. Im Frühjahre 1904 traten (neuerlich?) pellagröse Hauterscheinungen auf und begann die gegenwärtige Psychose.

22.—25. Zeitlich und örtlich desorientiert, motorisch lebhaft erregt, halluziniert. In den folgenden Tagen treten die unten bei Besprechung somatischer Krankheitszeichen zu erwähnenden klonischen Muskelkrämpfe auf.

31./VIII.—4./IX. Leicht stuporös. Lebhaftes Krankheitsgefühl, zeitlich und räumlich orientiert. Am 5./IX. neuerlicher Erregungszustand. Pat. springt immer wieder aus dem Bette und drängt sinnlos fort. In den nächsten fünf Tagen verfällt Pat. physisch stark, wird somnolent, erholt sich aber wieder bald. Es besteht dann monatelang unverändert das folgende Zustandsbild: Pat. hockt regungslos in einem Winkel ihres Bettes, gerät, sobald man sich ihr nähert, in Erregung und stößt unartikulierte Schreie aus. Sie ist schwer fixierbar, und nur selten zu einzelnen Antworten zu bringen, erweist sich dann vollkommen verwirrt, passiven Bewegungen leistet sie großen Widerstand. Juni 1905 gerät sie plötzlich in heftige motorische Unruhe, schreit laut, sie sehe einen Abgrund vor ihr sich öffnen, in den sie sich hinein stürzen müsse. Wird nur mit aller Mühe von vier Wärterinnen festgehalten, denen sie sich mit aller Gewalt zu entreißen sucht, um mit dem Kopfe gegen den Fußboden oder die Wand zu schlagen.

Anitza K., 56 J. Aufg. 12./VI. 1904. Seit zwei Jahren krank. Bisher äußerte sich ihr Leiden bloß darin, daß sie still zu Hause saß und zu keiner Beschäftigung zu brauchen war. In der vorigen Woche begann sie allerlei unsinnige Handlungen auszuführen, schnitt sich ein-

mal das Haupthaar, versuchte sich die Pulsadern zu verletzen. In der Anstalt stets euphorischer Stimmung, sehr gesprächig, vollkommen orientiert, benimmt sich geordnet. Intellektuell erscheint Pat. beträchtlich eingeschränkt, ihre Merkfähigkeit für neue Eindrücke ist stark herabgesetzt, auch besteht Konfabulation. Sie beklagt sich, einigemal von den Wärterinnen mit Stöcken überfallen und geschlagen worden zu sein.

Gasitza M., 52 J. Aufg. 28./VI. 1905. In ihrer Jugend erkrankte Pat. zum ersten Male an Pellagra. Im Vorjahre wurde sie wegen pellagröser Geistesstörung in der Irrenanstalt behandelt und in somatisch sehr verfallenem Zustande von den Verwandten nach Hause genommen.

Pat. gibt an, sich seit längerer Zeit schwach und krank zu fühlen, und zu keiner Arbeit fähig zu sein. Darum hätten sie ihre Verwandten mißhandelt, zu Boden geworfen und mit Fäusten geschlagen. Sie erscheint gut orientiert, im Benehmen geordnet, ihre Stimmung ist labil, Lachen und Weinen wechselt oft unvermittelt. Intellektuell ist Pat. stark eingeschränkt. Sie rühmt in der ersten Zeit den Spitalsaufenthalt, erklärt, ihr ganzes weiteres Leben hier zubringen zu wollen. Eines Tages erscheint sie aber sehr erregt, lärmend, und verlangt ihre sofortige Entlassung, weil sie Nachstellungen zu erdulden habe, von allen verspottet werde. Man zeige mit den Fingern nach ihr, beschimpfe sie. Dieses Zustandsbild wird bald wieder von dem früheren abgelöst.

Gemeinsam ist allen in diese Gruppe zusammengefaßten Krankheitsfällen — ich sehe hier von jenen Fällen, für welche sich, wie später zu erörtern, kein innigerer Zusammenhang mit der Pellagra feststellen ließ, ab — das Auftreten von Verwirrtheitszuständen; im besondern bestehen freilich recht wesentliche Unterschiede, die sich zum Teil dadurch erklären, daß die einzelnen Patienten in verschiedenen Stadien der Krankheit zur Beobachtung kamen. Die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Bilder konnte immerhin auf Grund von Fällen festgestellt werden, die in ihrem ganzen Verlaufe beobachtet wurden. Einzelne dieser Krankengeschichten wurden deshalb mit größerer Ausführlichkeit wiedergegeben.

Nach einem Prodromalstadium, das im wesentlichen die bei der ersten Gruppe besprochenen Symptome zeigt, stellen sich meist schreckhafte Halluzinationen ein, welche von lebhaften Affekten und heftiger motorischer Erregung begleitet werden. Die Kranken sehen das Haus brennen, ein ganzes Dorf steht in Flammen, Feinde dringen auf sie ein, wilde Tiere fallen über sie her, Wölfe kriechen unter dem Bette hervor, der Teufel erscheint, sie glauben in Stücke gehauen zu werden, Maschinen schneiden ihnen den Kopf ab; seltener kommt es zu mehr beschaulichen traumhaften Visionen. Der Himmel

öffnet sich und Gott erscheint, Erzbischof und Geistlichkeit treten auf, in großen Mengen ziehen Gestalten vorbei, es findet ein Fischfang, Heuernte statt.

Die Halluzinationen lösen entsprechende reaktive Handlungen aus. Die Kranken stürzen davon, um dem Brande zu entgehen, setzen sich ihren Verfolgern zur Wehre, leisten den an ihnen vorgenommenen illusorischen Handlungen heftigsten Widerstand. Doch finden wir hier auch Bewegungsäußerungen, bei denen ein Zusammenhang mit Halluzinationen zweifelhaft erscheint. So dreht sich Theodor M. unaufhörlich um seine eigene Achse, stößt eigentümliche, grunzende und kreischende Laute aus; Konstantin Cz. fährt plötzlich von seinem Lager auf und pocht sinnlos gegen die Tür, kehrt aber, als diese aufspringt, wieder ruhig auf seinen früheren Platz zurück.

Die Dauer dieser Verwirrtheitszustände erscheint in den einzelnen Fällen ziemlich verschieden, mitunter ist sie bloß auf wenige Stunden beschränkt (Metro H., Pentelei Cz., Mekyta D.), in andern Fällen erstreckt sie sich über Tage (Konstantin Cz., Anna B., Jakim B.). Es folgt nun ein mehr weniger langes Intervall, in dem die Patienten psychisch und motorisch gehemmt, bisweilen stuporös sind, aber nur geringe Störungen der Orientierung zeigen oder klar erscheinen, ein lebhaftes Krankheitsbewußtsein haben, worauf wieder ein ähnlicher Verwirrtheitszustand einsetzt. Bei besonders gedrängter Aufeinanderfolge geht allerdings auch in der Zwischenzeit die Orientierung verloren.

Eine Reihe weiterer Krankheitsbilder zeigt eine tiefere Störung des Bewußtseins, die Kranken erscheinen somnolent, mussitierende Delirien treten auf, die sich in nichts von schweren Meningitis-, Typhus- etc. Delirien unterscheiden. Leidet der Kranke gleichzeitig an den bei Pellagra häufig, zumal sub finem vitae zu beobachtenden profusen Diarrhöen, so liegt der als pellagröser Typhus bezeichnete Symptomenkomplex vor. Dieses Zustandsbild entwickelt sich entweder aus dem früher beschriebenen, wie bei Demeter M., Elena H.; oder die Geistesstörung setzt unter entsprechenden Vorbedingungen (körperliche Erschöpfung, starke Intoxikation), ziemlich unvermittelt in dieser Weise ein. (Johann B., Georg K.) Auch jetzt können wir noch vollständigen Rückgang der psychischen und somatischen Störungen beobachten (Konstantin K. und Georg K.); häufiger allerdings erfolgt Exitus (Wereteau, Johann B.). Demeter

M., Elena H. sehen wir dagegen in ein weiteres Stadium pellagröser Geistesstörung treten, das durch hochgradige Demenz und durch das Auftreten kürzerer, zum Teil nicht halluzinatorischer Verwirrtheitszustände charakterisiert ist. Dieselben sind oft nicht affektbetont und führen zu impulsiven Handlungen, welche in manchen Fällen die Ursache der Aufnahme bilden (Georgi L.).

Ein Stadium der Demenz scheint aber nicht immer nur als Ausgang einer schwereren Psychose in Erscheinung zu treten; meist handelt es sich dann aber um einen längeren Krankheitsverlauf, bei dem nach der Anamnese bloß somatische Symptome bestanden, oder kurze halluzinatorische Verwirrtheitszustände auftraten. (Alexander P., Maria D., Gasitza M.)

Endlich sei noch auf das Vorkommen katatoner Symptome, Flexibilitas cerea, Haltungs- und Bewegungsstereotypien, Negativismus, Verbigeration, hingewiesen, die auch bei den Kranken dieser Gruppe zur Beobachtung kamen. Elena H. führt stunden- und tagelang eine einförmige Armbewegung aus und wiederholt dabei immer aufs neue die gleichen Laute. Auch sie zeigt ausgesprochene Haltungsstereotypien, die sie in wahnhafter Weise deutet. So hält sie die extreme Rückwärtsbeugung des Kopfes für die Wirkung einer eisernen Mütze. Die Beobachtung derselben Pat. legte auch ein Verständnis gewisser Bewegungsstörungen näher, wie die auch bei andern Pat. (Eudokia G. und Marfta Cz.) wahrgenommene Mitbewegung der Lippen bei der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, und das sakkadierte Vorstecken derselben. Pat. greift hiebei mit den Händen nach dem Munde, offenbar weil die zentripetalen Erregungen von der Muskulatur der Zunge und von den Schleimhäuten des Mundes zur Bildung von Lage- und Bewegungsempfindungen nicht genügen und durch Tastempfindungen der Finger ersetzt oder ergänzt werden sollen.

Gruppe IV.

Iwasiuk. 46 J. Aufg. 3./VIII., gestorb. 21./VIII. 1904.

3./VIII. Wird an Händen und Füßen gebunden, von einigen Bauern in die Anstalt gebracht. Wirft sich im Wagen wild herum, schreit laut, produziert einen ununterbrochenen Wortschwall, in dem Reime, Alliterationen und Assonanzen vorkommen. Überschüttet den herantretenden A. mit Schmähungen. Auf mehrfaches Anrufen fixierbar, erweist sich als oberflächlich orientiert. Auf der Abteilung sehr unruhig, Körper und Gliedmaßen sind in beständiger Bewegung, es besteht lebhafter Rededrang. Pat. gibt

ihren Namen richtig an, weiß, daß sie sich im Spitale befindet. Beklagt sich, daß man sie daheim geschlagen habe, ergeht sich gleich darauf in unflätigen Ausdrücken und Schimpfworten.

4./VIII. Nachts bis 2 Uhr geschlafen, tagsüber etwas ruhiger als gestern, hat guten Appetit. Nachmittags ist Pat. sehr unruhig, schlägt eine Wärterin, teilt Ohrfeigen aus, schimpft ihre Umgebung; spricht ein Kind als ihre Tochter, andere Pat. als ihre Bekannten an. Wirft sich am Abend mit aller Wucht gegen das Gitter ihres Bettes und sucht dieses umzuwerfen. Isoliert reibt und scheuert sie die Zellentür, blickt dann scheu in eine Ecke und ruft einige Worte in diese Richtung. Durchmißt dann die Zelle in tanzendem Schritt und reißt die Augen weit auf, als sie A. erblickt; nähert sich ihm zögernd, schreit plötzlich „der Teufel", weicht zurück und beginnt sich zu bekreuzigen. Scheuert darauf von neuem die Zelle mit Speichel und Heu. Ist die ganze Nacht über unruhig, schreit öfters „Feuer, es brennt"!

Bewegungsdrang, Verwirrtheit bleiben auch in den folgenden Tagen bestehen, die Handlungen gewinnen immer mehr einen einförmigen Charakter. Bleibt trotz Anwendung von Schlafmitteln schlaflos. Muß künstlich gefüttert werden; es tritt starke Diarrhöe auf. Pat. verfällt rasch und stirbt am 21./VIII. im Kollaps. Eine Temperatursteigerung wurde nicht beobachtet.

Eudokia P., 53 J. Aufg. 20./VI., gest. 1./VII. 1904. Bei der Aufnahme ängstlich verwirrt, gebärdet sich sehr wild, schreit laut „es brennt", schlägt wütend um sich, kann nur mit Gewalt im Bade gehalten werden. Ist andauernd motorisch erregt, sehr lärmend, hat schreckhafte Halluzinationen, scheint oft Feuer zu sehen, dem sie entrinnen möchte, schreit öfters „das Dorf brennt", rüttelt heftig an der Tür. Personen der Umgebung werden verkannt; einmal versucht Pat. mit dem Kopfe gegen die Wand zu schlagen. Stirbt im Kollaps.

Die beiden Fälle der vierten Gruppe unterscheiden sich von jenen der III. bloß durch die Intensität der Krankheitserscheinungen — Halluzinationen, Verwirrtheit, motorische Erregung — und den kürzeren, zum Tode führenden Verlauf. Aus diesem Grunde erscheint die Auffassung als Delirium akutum berechtigt. Auffallend ist der Mangel von Temperatursteigerung. Normale Temperaturen wurden bei ähnlichen Krankheitsbildern pellagröser Ätiologie auch von italienischen Autoren beobachtet.

Gruppe V.

Paraskitza S., 20 J. 8./IX. 1904. Wird von ihrer Mutter, die gleichfalls an Pellagra leidet, in die Anstalt gebracht. Vor einigen Jahren traten die ersten pellagrösen Symptome auf. Die gegenwärtige Erkrankung datiere von Mitte Juli. Seit dieser Zeit gehe Pat. nicht

mehr zur Arbeit. Vor einer Woche habe sie geäußert, man sage, sie würde sterben, wollte einmal des Nachts entfliehen.

Erst stumpf im Bette, stürzt Pat. zu Mittag plötzlich zum Fenster und schreit, sie wolle ihrer Mutter Brot reichen; sucht die Scheiben einzuschlagen. Sie wird zu Bette gebracht, wo sie stundenlang kniet. Bei der Nachmittagsvisite läßt sie alle Fragen nach der Orientierung unbeantwortet; nach ihrem Namen gefragt, ruft sie kreischend „Paraskitza“ und wiederholt dies Wort durch $1^1/_2$ Minuten in rascher Aufeinanderfolge mit gellender Stimme. Dabei klammert sie sich an den Bettrand und beugt ihren Körper schnell hintereinander nach vorne und rückwärts und stülpt bei jeder Vorwärtsbeugung die Lippen weit nach außen. Lautes Anrufen oder stärkere Schmerzreize vermögen den Vorgang nicht zu unterbrechen. Derselbe wiederholt sich bei zwei weiteren Fragen in gleicher Weise. Bei der Untersuchung des Herzens sucht Pat. A. zu beißen. Gewaltsam niedergelegt, bleibt sie längere Zeit starr liegen.

9./IX. Nachts lärmend und unruhig, bei der Frühvisite weint und heult Pat. laut und ruft in einem fort: „Ich bin daran unschuldig.“ Nach ihrem Namen gefragt, gebärdet sie sich in gleicher Weise wie gestern.

10./IX. Sitzt den größten Teil des Tages zusammengekauert, weinend in der Zelle.

11./IX. Mit angezogenen Extremitäten im Bette, steht, als man ihr die Hand reicht, auf und bleibt in gebückter Stellung vor A. stehen. Sie hält den passiv erhobenen Arm längere Zeit fixiert und äußert „nur festhalten“; fragt die Wärterin, ob sie bei der Kuh gewesen.

13./IX. Sieht mit ratlos verlorener Miene A. an, wiederholt einigemal das letzte Wort der an sie gerichteten Fragen und macht im übrigen keine sprachliche Äußerung.

14./IX. Trotz wiederholter Paraldehyddosen erst heute zum ersten Male geschlafen.

17./IX. Mit halbgeöffneten Augen, den Kopf weit zurückgebeugt, apathisch im Bette, reagiert in keiner Weise auf Anrufen, bei passiven Bewegungen negativistisch.

18./IX. Mehrmals aufgefordert, die Zunge zu zeigen, öffnet sie breit den Mund und bringt mit sichtlicher Anstrengung und unter vielfachen Mitbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten die Zunge bis an die Zahnreihen. Auch das Handreichen wird von vielen Mitbewegungen begleitet.

19./IX. Erscheint heute etwas freier, kommt dem Auftrage, die Zunge zu zeigen etc., langsam und zögernd nach; nennt ihren Vornamen.

(Wo hier?) — — — —
(Wer ich?) — — — Arzt.
(Seit wann da?) Vor einigen Tagen.
(Krank?) Schmerzen im Innern.
(Angst?) Ja.
(Vor wem?) Ein Hund biß mich.

(Wann?) Als ich noch klein war.
(War er auch gestern da?) Ja.
(Hat man sie geschlagen?) Ja.
(Wer?) Leute hier.
Alle Antworten werden sehr leise und zögernd erteilt.

21./IX. Lacht sobald sie A. erblickt, laut auf und setzt sich im Bette aufrecht nieder. Gibt ihren Namen richtig an und blickt dann auf A. mit ratloser Miene. Von der Wärterin gefragt, „wer sind die Herren?", antwortet sie „zwei Jankel" (Dorfjuden).

25./IX. Bisher regungslos im Bette zusammengekauert, heute wieder etwas freier, weiß im Spitale zu sein, sei kopfkrank und deshalb von ihrer Mutter und einem Manne zu Wagen hergebracht. Sie weiß nicht, wer A. sei, glaubt ihn aber schon im Dorfe gesehen zu haben. Gesteigerte Appetenz.

27./IX. Örtlich gut orientiert, sei seit langem bereits im Spitale.

29./IX. Appetitmangel, muß zum Essen gezwungen werden. Sitzt mit ratloser Miene im Bette und läßt alle Fragen bis auf die nach ihrem Namen, unbeantwortet.

1./X. Verlangt aufzustehen, um zu ihrer Mutter zu gelangen, als welche sie eine Patientin im Nebenzimmer bezeichnet. Pat. sieht dieselbe, als sie gerade zu ihr ins Zimmer hineinblickt, fest an, ist aber von ihrer Äußerung nicht abzubringen.

2./X. Vollkommen gehemmt, reagiert auch nicht auf Schmerzreize.

5./X. Steht öfters auf, packt ihr Bettzeug zusammen und will fortgehen. Erscheint nur oberflächlich orientiert.

25./X. Bis heute stuporös, reagiert weder auf Anrufen noch auf Schmerzreize. Kommt heute der Aufforderung, bestimmte Handbewegungen auszuführen, erst langsam und zögernd, dann ziemlich prompt nach. Nach Namen, Alter und Verwandtschaft befragt, bleibt sie anfangs stumm, gibt aber später mit leiser Stimme sinngemäße Auskunft.

26./X. Blickt A. mit stumpfer Miene und geistlosem Lächeln an. Nennt Namen und Alter richtig. (Wer ich?) — Nach langem Anstarren: „Mein Bruder Iwon."

30./X. Scheint heute etwas klarer, ist örtlich und zeitlich orientiert, gibt an, wegen Schmerzen im Leibe und Kopfe hergebracht worden zu sein, erkennt A. Auf die Frage, wer die Wärterin sei, — antwortet sie: „Meine Mutter." Auf weitere Fragen keine Antwort.

31./X. Sitzt ratlos im Bette und dreht ihre Brotportion in den Händen herum, als wüßte sie nicht, was damit anzufangen. Zunge auf Befehl vorgesteckt. Als man sie die Hand auf den Kopf legen heißt, erhebt sie sie langsam, läßt sie aber von der halben Höhe wieder sinken. Passiv gegebene Stellungen hält sie lange inne.

1./XI. Bezüglich der Orientierung befragt, verfällt Pat. in monotones Weinen und wiederholt durch längere Zeit immer wieder: „Wehe, wehe, lieber Bruder!"

10./XI. Völlig apathisch, blickt, angesprochen, stumpf auf A.,

erteilt keinerlei Antworten und ist zu keinerlei motorischen Leistungen zu bewegen.

27./XI. Stets zusammengekauert, regungslos im Bette.

(Wer ich?) — mit gepreßter Stimme: „Der Kaiser."

(Wo?) Hier im Spitale.

(Seit wann?) Im Spitale.

Sonst keine Antwort erhältlich.

5./XII. Örtlich orientiert. Sei krank. Erinnert sich, mit wem sie hergekommen, die Zeit wisse sie nicht anzugeben, A. bezeichnet sie als Kaiser.

20./XII. Zeitweilig orientiert und zu einzelnen Angaben zu bewegen, verhält sie sich manchmal vollkommen stumpf und reaktionslos.

4./I. 1905. Örtlich orientiert, sei hergebracht worden, weil sie verwirrt gewesen. (Wer ich?) „Kaiser." Spricht von anderen Ärzten als Doktoren. In der weiteren Unterredung gibt Pat. ganz sinngemäße Antworten. Verkennt bei nochmaliger Frage abermals A. Auf den Fehler aufmerksam gemacht, meint sie lächelnd, es wäre ihr zeitweilig noch so wirr.

10./I. Ist ziemlich klar, gibt vernünftige Antworten, ist orientiert, erkennt A., äußert Krankheitsgefühl.

16./I. Zusammengekauert im Bette, antwortet erst auf mehrfaches Anrufen und erweist sich unorientiert.

23./II. Zustand bis heute unverändert.

Pat. wird ungeheilt nach Hause entlassen.

Ilie B., 26 J. Aufg. 20./VII. 1904, entwichen 24./VIII. 1904.

Wird gebunden und in einem Sacke eingenäht in die Anstalt gebracht, gebärdet sich sehr wild, spuckt nach den Nebenstehenden und sucht sie zu beißen. Auf der Abteilung sehr unruhig.

21./VII. Liegt bei der Visite erst regungslos auf dem Boden, als man ihn anredet, setzt er sich mit einem Ruck auf, mit einem zweiten steht er auf den Beinen und stellt sich auf die Fußspitzen. Dreht dann den Kopf extrem auf eine Seite, rotiert die Arme nach rückwärts, springt dann plötzlich gegen die Türe und beginnt mit aller Wucht gegen sie zu schlagen.

22./VII. In starrer Haltung im Bette, Miene und Extremitäten zeigen nicht die leiseste Bewegung. Steckt auf Befehl die Zunge vor, schließt die Augen. Aufgefordert, seinen Namen zu nennen, bricht er in ein langgezogenes brüllendes Brrr aus. Wiederholt den vorgesprochenen Namen nicht und ist auch sonst zu keiner sprachlichen Äußerung zu bringen.

23./VII. Bei passiven Bewegungen starker Negativismus. Setzt der künstlichen Fütterung heftigen Widerstand entgegen.

24./VII. Trinkt früh und nachmittags spontan eine Schale Milch, sonst liegt er regungslos auf dem Boden und verhält sich negativistisch.

26./VII. Verweigert seit gestern die Nahrungsaufnahme, muß künstlich gefüttert werden.

27./VII. Bei der heutigen Visite sucht Pat., der in den letzten Tagen regungslos im Bette lag, sich durch Handbewegungen zu ver-

ständigen, wiederholt angerufen, antwortet er mit gepreßter Stimme, wünscht gebadet zu werden, verlangt, man möge ihn aufschneiden.

29./VII. Sitzt in gebundener Haltung im Bette, Flexibilitas cerea angedeutet; spricht zögernd in abgebrochenen Sätzen. Nach Ort, Zeit und Personalien gefragt, gibt er durchaus sinngemäße Antworten.

1./VIII. Sich selbst überlassen, liegt Pat. apathisch im Bette. Sobald man ihn aber anredet, wird er lebhafter und antwortet prompt.

7./VIII. Das Befinden des Pat. bessert sich rasch. Er wird teilnehmender, in seinen motorischen Leistungen freier, an die Vorgänge während seiner stuporösen Phase kann er sich nicht erinnern; er sei eben so benommen gewesen.

10./VIII. Fühle sich nun ganz gesund und möchte nach Hause gehen. Pat. zeigt ein ganz geordnetes Benehmen und eine seinem Stande entsprechende Intelligenz. Seine Mienen aber verraten immer noch eine gewisse Ratlosigkeit. Mitunter bleibt er verloren und um die Vorgänge seiner Umgebung unbekümmert, stehen.

15./VIII. Erscheint wieder psychisch und motorisch deutlich gehemmt.

18./VIII. Steht in starrer, aufrechter Haltung in größter Sonnenglut im Garten. Ist zu keinen sprachlichen Äußerungen zu bringen. Von einem Wärter in den Saal geführt, bleibt er auf dem Flecke, wo ihn dieser verläßt, versunken stehen.

19./VIII. Liegt regungslos im Bette. Sowie er A. erblickt, springt er mit einem Satze heraus, stellt sich starr vor ihn hin. Beim Niederlegen Negativismus.

20./VIII. Verweigert jede Nahrungsaufnahme.

(Werden Sie essen?) Ich werde essen und auch nicht essen.

(Wir werden Sie mit der Sonde füttern. Dies wird unangenehm sein.) Es wird unangenehm sein und auch nicht unangenehm sein.

21./VIII. Sitzt mit gesenktem Haupte und unterschlagenen Beinen am Bettrande, reagiert nicht auf lautes Anrufen und Schmerzreize.

24./VIII. Pat., der bis heute in gebundener Haltung starr im Bette liegt und nicht im mindesten auf die Vorgänge in seiner Umgebung reagiert, entkommt in einem unbewachten Augenblick durch die offen stehende Korridortür in den Garten und von da über den Zaun ins freie Feld.

Dokitza G., 50 Jahre. Aufgenommen 8./VIII. 1904.

Vor zwei Jahren zum ersten Male geisteskrank, halluzinierte, sah das Haus brennen, war motorisch sehr erregt. Seitdem habe ihre Intelligenz abgenommen.

In den ersten Tagen ihres Aufenthaltes in der Anstalt lebhafter Bewegungsdrang, der sich in einförmigem Hin- und Herwerfen des Körpers und beständigem Haschen nach Gegenständen, die in ihre Nähe kommen, äußert. Bricht oft in unmotiviertes Lachen aus. Auf Fragen redet Pat. meist daneben. Nach ihrem Aufenthaltsort gefragt, sagt Pat. einmal: „Im Hause, in dem man die Haare schneidet." Ruft A., nachdem sie ihn bei der Exploration mit allen möglichen Namen belegt,

„Doktor“ nach, als er sich entfernt. Springt mitunter plötzlich auf, um ihren Nachbarn das Essen fortzunehmen und hastig zu verzehren, setzt dann gleich wieder ihr Lärmen fort. In der Folge sitzt Pat. stets mit stereotypem Lächeln an einem Tisch, schlägt, so oft sich ihr jemand nähert, heftig mit der Faust auf die Tischplatte, wobei sie in lautes Lachen ausbricht, erteilt ihrer Umgebung unversehens Schläge und Ohrfeigen, erhebt sich bei jeder Visite, geht gravitätisch auf A. zu, küßt ihm die Hand und geht in gleicher Weise auf ihren Platz zurück.

Ilana O., 30 Jahre. Aufgenommen 30./IX. 1904.

Liegt im Bette und führt mit Händen und Füßen sehr lebhafte, aber durchaus stereotype Bewegungen aus. Heftiger Rededrang. Läßt sich für Augenblicke fixieren. Bejaht die Frage nach subjektiven Pellagrasymptomen. Redet vielfach daneben. Vorgängen ihrer Umgebung schenkt sie keinerlei Aufmerksamkeit, ist nicht ablenkbar. Isoliert äußert sich der Bewegungsdrang in sinnlosem Umherwerfen von Heu, unaufhörlichem Pochen gegen die Türe. Sie steht mitunter stundenlang in gebundener Haltung schluchzend auf einem Fleck, beginnt plötzlich unvermittelt zu lachen und zu tanzen. Nach ungefähr einem Monate beruhigt sich Pat. allmählich, erscheint orientiert, gibt prompte Antworten. Im Monate Dezember erfolgt neuerlich eine Verschlimmerung. Sie zeigt Stereotypien in Haltung und Bewegung, Negativismus. Ihre Intelligenz ist stark herabgesetzt.

Irina D., 35 Jahre. Aufgenommen 2./IX. 1904.

Seit Juni geisteskrank. Die Krankheit setzte akut ein, Pat. halluzinierte lebhaft, sah allerlei Gestalten, Menschen und Tiere, Feuer, äußerte heftige Angst, wurde aggressiv gegen ihre Umgebung.

Hockt zusammengekauert, greift nach allen Gegenständen, die ihr in die Nähe kommen, beißt sich in den Mantel ihres Begleiters fest, zerreißt mit den Zähnen Hemd und Decken, zupft meist stereotyp am Strohsacke, oder tastet sinnlos an den Wänden der Zelle herum. Murmelt dabei unaufhörlich vor sich hin. Geht oft in gebundener Haltung an der Peripherie des Zimmers herum, indem sie immer genau einen Fuß vor den andern aufsetzt, oder rutscht in hockender Haltung am Boden herum, denselben beständig mit Heu scheuernd. In der Folge motorisch beruhigt, sitzt sie meist apathisch an der gleichen Stelle des Saales, gerät mitunter in rasende Wut und schlägt sinnlos umher.

Nastasia C., 40 Jahre. Aufgenommen 30./VI. 1904.

In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Anstalt zeitweise äußerlich geordnet, orientiert, zu Arbeiten verwendbar, die sie allerdings meist in ganz manierierter Weise ausführt; so hüpft sie beim Jäten in stark fixierter Beugehaltung des Rumpfes auf der Erde herum, reißt das Gras nur oberflächlich ab und wirft es weit von sich weg; zeitweise steht Pat. stundenlang in starrer Haltung da und wiederholt unaufhörlich den gleichen Satz oder das gleiche sinnlose Wortgefüge. Beim Versuche passiver Bewegungen Negativismus. Mitunter liegt sie auch stuporös im Bette, muß katheterisiert und gefüttert werden. Seit Oktober besteht unverändert das gleiche Zustandsbild, Pat. liegt zusammen-

gekauert unter der Decke, setzt dem Versuche, dieselbe zu lüften, sinnlosen Widerstand entgegen, verweigert manchmal längere Zeit die Nahrung, so daß sie künstlich gefüttert werden muß; leistet dabei heftigen Widerstand und spuckt ihrer Umgebung mit großer Gewandtheit ins Gesicht.

Rebenczuk. 54 Jahre. Aufgenommen 7./VII. 1904, entlassen 16./V. 1905.

Liegt die ganze Zeit seines Aufenthaltes mit starrer Miene und Körperhaltung im Bette. Erhebt sich nur, sobald die Zeit des Aufräumens kommt oder wenn man ihm eine Mahlzeit vorsetzt. Angezogen und auf den Wachsaal gebracht, bleibt er regungslos auf dem gleichen Platze sitzen. Bei passiven Bewegungen Negativismus, mitunter auch Flexibilitas cerea. Auf eindringliches Fragen antwortet er meist nur mit einem gepreßten „ich kann nicht". Mitunter erhält man aber auch einzelne prompte Antworten; er sei schon lange Zeit krank, habe Schmerzen in der Magengegend; unterhält sich einmal kurze Zeit mit seiner Frau.

Georgi S., 40 Jahre. Aufgenommen 6./IX. 1904, Exitus 1./VII. 1905.

1895, 1899 und 1902 in der Anstalt wegen pellagröser Geistesstörung behandelt. Zeigte die beiden letzten Male, von denen Krankenjournale vorliegen, ein stuporöses Zustandsbild. Ward 1899 als gebessert, 1902 als mit Defekt geheilt entlassen. Seit seiner letzten Rückkehr aus der Anstalt war Pat. nicht mehr zu selbständiger Arbeit fähig, seit neun Wochen dämmert er vor sich hin, hat zeitweilig Erregungszustände, in denen er lärmt, schreit und aggressiv gegen seine Umgebung wird.

In der Anstalt liegt Pat. meist zusammengekauert auf der Decke oder steht in gebundener Haltung und mit ratlos dementem Blicke in einem Winkel des Saales oder sitzt stundenlang in der gleichen unbequemen steifen Körperhaltung verloren auf einer Bank. Bei passiven Bewegungen meist Negativismus, mitunter auch Flexibilitas cerea. In der Regel unzugänglich, wendet angesprochen sein Gesicht weg oder sagt bloß unwirsch „laßt mich fort, ich will nach Hause", gibt mitunter aber auch geordnete Antworten und erweist sich über Zeit, Ort und Umstände orientiert. Pat. stirbt an tuberkulöser Peritonitis.

Jakim J. 28 Jahre. Aufgenommen 20./VI. 1905. In der Anstalt verblieben.

Gilt als Sonderling, lebte unverheiratet, besorgte allein sein Hauswesen. Seit zwei Monaten ging er nicht mehr zur Arbeit, verhielt sich apathisch; klagte vor vier Wochen über Schmerzen im Epigastrium. In der letzten Zeit wurde er aggressiv gegen seine Umgebung.

21./VI. Steht versunken da. Macht, als A. sich ihm nähert, plötzlich zwei Drehungen um die eigene Achse, blickt darauf scheu zur Erde. Angesprochen, reagiert er anfangs gar nicht. Mehrmals aufgefordert, die Zunge zu zeigen, sagt er endlich: „Wozu brauchen Sie meine Zunge zu sehen!" steckt sie dann zögernd vor. Klagt über Kopfschmerzen. Auf die Frage „warum traurig"? „Weil ich massenhaft Sünden habe." Auf

alle weiteren Fragen bleibt er stumm, äußert aber dann später spontan: „Ich möchte gerne dulden, wenn mir die Sünden verziehen würden."

In den folgenden Tagen steht Pat. entweder mit verlorener Miene in gezwungener unbequemer Haltung da und führt mit Armen und Beinen langsam allerlei Exkursionen aus oder liegt regungslos mit geschlossenen Augen im Bette und reagiert selbst auf Schmerzreize nur mit leisem Zucken der Glieder.

26./VI. In hyperextendierter Körperhaltung am Boden. Die Beine an der Mauer emporgerichtet. Führt mit der mimischen Muskulatur gleichförmige fratzenhafte Bewegungen aus. Beginnt in feierlichem Tonfalle zu singen.

27./VI. Schreit wütend und schlägt heftig um sich, so daß er von vier Wärtern kaum im Bade gehalten werden kann. In die Zelle gebracht, stützt er sich mit Stirne und Zehen auf dem Boden auf, den Körper hoch im Bogen gekrümmt. Tastet dabei mit den Händen am Boden umher.

29./VI. Liegt flach auf der Erde, Arme und Beine weit abduziert. In der mimischen Muskulatur stereotype, fratzenhafte Bewegungen.

30./VI. In ähnlicher Lage im Bette. Versucht, als man sich ihm nähert, zu beißen.

Im weiteren Verlaufe seiner Krankheit steht Pat. meist in gebundener Haltung apathisch im Saale, teilt aber oft unversehens Wärtern und Patienten Ohrfeigen aus, wirft ihnen Gegenstände und Speisen ins Gesicht. Verhält sich meist mutistisch. Flexibilitas cerea wechselt mit Negativismus.

Katharina R., 45 Jahre. Aufgenommen 10./IX. 1904.

Bei der Aufnahme depressive Stimmung, erteilt prompt sinngemäße Antworten. Erweist sich zeitlich und örtlich orientiert, ist über die Situation im klaren. Fühle sich krank, leide an Kopfschmerzen, der Kopf sei wirr. Klagt, seit dem Tode ihres Mannes (in diesem Frühjahre) von den Nachbarn verfolgt zu werden. Dieselben gingen ihr nach, redeten über sie, riefen ihr Schimpfworte zu. Auch der Pfarrer habe sie bei der Kommunion merkwürdig angesehen und ihr das Brot nicht so gereicht, wie er sollte. Nun hätten sie die Richter ins Spital gesteckt, um sie aus dem Wege zu räumen. Grund der Verfolgung sei Begierde nach ihrem Haus und Hof. Pat. glaubt sich auch in der Anstalt von Feinden umgeben; sieht ihre pellagrösen Beschwerden als von jenen verursacht an. Sie klagt öfters, daß die andern Patientinnen, wenn sie sich waschen gehe, über sie Bemerkungen machen, mit den Fingern auf sie zeigen, sie zu schlagen drohen.

In der Folge wird Pat. apathisch, liegt stunden- und tagelang regungslos im Bette, verhält sich mutistisch, reagiert selbst auf stärkere Schmerzreize nicht. Sie hält mitunter starr eine unbequeme Körperhaltung fest oder sitzt mit aufgelöstem, ringsum gleichmäßig vom Kopfe herabhängendem Haare da und führt mit den Armen abwechselnd rotierende Bewegungen aus. Manchmal liegt sie über die Bettlehne aus-

gestreckt und hält den Kopf an der Rückwand derselben. Passiv gegebene Stellungen werden fixiert, selbst komplizierte Bewegungen werden automatisch nachgeahmt.

Stereotypien in Haltung und Bewegung bestehen auch im folgenden Jahre ihres Anstaltsaufenthaltes, beschränken sich aber auf einfache Akte (Fingerspreizen, Linienziehen). In endloser Wiederholung dieser Bewegungen erschöpft sich ihre ganze Aktivität. Soweit sprachliche Reaktionen erzielbar, redet Pat. vorbei, meist erfolgt aber die Verständigung bloß durch Zeichen.

Von den Fällen der V. Gruppe gehört die Mehrzahl nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang der Katatonie an. Bei Dokitza G., Ilana O., Irina D. trat ein Erregungszustand auf, der sich in einförmigen stereotypen Handlungen, wilden Jaktationen, Verbigeration erschöpfte. Die Kranken hatten keinen ausgesprochenen Affekt und waren in keiner Weise produktiv. Bei D. ging ein Stadium halluzinatorischer Verwirrtheit voraus. G. war angeblich vor zwei Jahren bereits geisteskrank; in allen drei Fällen fand verhältnismäßig rasch Übergang in ein dementes Stadium statt, in dem sich Haltungs- und Bewegungsstereotypien, impulsives Handeln und Vorbeireden geltend machte. Nastasia C. und Georgi S. kamen erst im Endstadium der Katatonie zur Aufnahme. S. stand schon in früheren Jahren mehrmals in Anstaltsbehandlung. Bei C. traten anfänglich Haltungs- und Bewegungsstereotypien, sprachliche Perseveration in den Vordergrund, später wurde dieses Krankheitsbild von einer bleibenden negativistischen Phase abgelöst. Bei S. war ein Wechsel von Negativismus und Flexibilitas cerea zu beobachten, daneben bestanden auch vielfach Haltungs- und Bewegungsstereotypien. Katharina R. zeigte bei der Aufnahme ausgesprochene paranoische Symptome, Beachtungs- und ziemlich systematisierten Verfolgungswahn, dabei ganz ungestörte Intelligenz. Schon in kurzer Zeit erfolgte Übergang in Demenz mit ausgeprägten katatonischen Symptomen. Bei Jakim J. traten von vornherein die katatonen Symptome in den Vordergrund. Ilie B. zeigte bei seinem Eintritt einen katatonischen Erregungszustand, nach wenigen Tagen erfolgte eine Remission, hierauf Beginn einer neuen, katatonen Phase. Die Beobachtung wurde durch die Flucht des Pat., die in impulsiver Weise ausgeführt wurde, unterbrochen.

Gruppe VI.

Cz., 44 J. alt. Aufgenommen 29./X. 1904. Nicht belastet, vor

2 Jahren erster Pellagraanfall. Damals psychisch nicht gestört. Der jetzigen Erkrankung gingen somatische Erscheinungen von Pellagra voraus, Erythem, Durchfall, Kopfschmerz etc. Pat. weinte viel, klagte, viele Sünden begangen zu haben, sah Gestalten, vor denen sie sich fürchtete, sah das Haus brennen.

31./X. Liegt stumpf und apathisch im Bette, weint oft und klagt, sie sei schwanger, sei ins Wasser gefallen, sei verloren; hat ausgesprochenes Krankheitsgefühl; blickt heute bei der Visite ängstlich um sich, steht aus dem Bette auf, klammert sich an das Bett der Nachbarin und beginnt dieses mit angstvoller Miene erregt durchzukramen. Auf Befragen äußert sie, ein Kind darin gesehen zu haben. Geht hierauf zum nächsten Bett, worauf sich der Vorgang wiederholt. Beruhigt sich auf Zuspruch. Pat. ist vollkommen orientiert, äußert subjektive pellagröse Beschwerden.

1./XI. Schlecht geschlafen, sitzt laut weinend im Bette, nach der Ursache ihres Kummers befragt, sagt sie, man habe ihren Mann erdrosselt, ihre Kinder getötet, nun werde sie umgebracht. Habe die Vorgänge nicht gesehen, glaube bloß, daß es geschieht. Bei der Unterredung erscheint Pat. deutlich gehemmt. Nach dem Alter befragt, sagt sie: „30—40 Jahre." Klagt, daß Weiber das Geld ihres Mannes aus der Lade gestohlen hätten; der Mann befinde sich da draußen. Sie selbst sei zum Sterben krank. Ursache dessen wisse sie nicht. Es bestehen keine Versündigungsideen. Abends schreit Pat. laut: „Das Haus brennt." Ihr Mann sei da, man würge sie. Bittet später A. mit vom Schreien ganz heiserer Stimme um Tropfen gegen ihre Heiserkeit.

2./XI. Blickt mit angstvoller Miene nach dem Fenster, weint und jammert, daß ihre Mutter gestorben sei: „die Frauen haben davon gesprochen." — Lebhafte motorische Unruhe.

3./XI. Nachts gut geschlafen, erscheint heute ruhiger. Nach dem Befinden befragt, klagt sie weinend, daß ihr Ende bevorstehe. Ihr ganzer Leib schmerze. Beruhigt sich bald und ist einer geordneten Unterredung zugänglich.

4./XI. Liegt ruhig mit geschlossenen Augen apathisch im Bette. Angesprochen, wiederholt sie mehrmals mit weinerlicher Stimme: „Ich kann nicht," jammert dann um ihren Mann.

5./XI. Klagt lebhaft über ihre Krankheit, habe Schmerzen im Kopfe, im Körper und in den Gliedern, fühlte sich matt und schwach. Patientin ist psychisch und motorisch stark gehemmt, gibt bloß zögernd Antworten.

7./XI. Beim Besuche des Mannes teilnahmslos, weint und jammert, man möge sie nach Hause lassen.

9./XI. Erscheint ruhiger, klagt über heftige Kopfschmerzen.

Bis 11./XI. status idem.

12./XI. Heute wieder viel ängstlicher, verlangt Entlassung.

16./XI. Liegt in den letzten Tagen apathisch im Bette, antwortet in stereotyper Weise stets mit: „ich kann gar nicht mehr." Beginnt hier-

auf regelmäßig laut zu weinen und um Mann und Kinder zu jammern. Zeitweilig Perseveration und Silbenkleben.

19./XI. (Wie geht es?) „Ich kann gar nicht mehr.“ Klagt über starke Kopfschmerzen. (Wo hier?) „Ich weiß nicht.“ (Wer Nachbarn?) „Ich weiß nicht.“ (Kennen Sie mich?) „Ja.“ (Wer ich?) „Weiß nicht, -- ein Herr.“ (Wie alt sind Sie?) „Ich weiß nicht, bei der Hochzeit 18 Jahre.“

21./XI. Seit gestern neuerlich Diarrhöe.

27./XI. Verfällt stark somatisch. Jammert und weint nach den Kindern, werde sie nicht mehr sehen etc.

4./XII. Beim Besuche des Mannes traurig, bittet ihn weinend, sie fortzunehmen, es würden sie hier die Hunde fressen.

10./XII. Somatisch etwas erholt, im übrigen unverändert.

20./XII. Hat auf alle Fragen stets ein stereotypes „Ich kann nicht“ zur Antwort. Erscheint stuporös, Stimmung depressiv, keine Angstanfälle.

6./I. Somatisch gut erholt, Gesichtsausdruck freier, Orientierung gut; andauernd leicht stuporös.

16./I. Pat. zeigt Krankheitseinsicht, die Ursache des Leidens sei gewesen, daß sie vor 2 Jahren ins Wasser fiel.

3./III. Andauernd geordnetes Benehmen, vollkommene Krankheitseinsicht, beteiligt sich erfolgreich an der Arbeit. Keine Stimmungsschwankungen. Auffällig ist ihr scheuer Blick und eine gewisse Erregung. Bringt bei jeder Visite ungeduldig und hastig die Bitte nach Entlassung vor. Intelligenz ungestört, wird gesund entlassen.

Gaschitza Z., 45 J. Aufg. 7./IX. 1904. Seit 2 Jahren pellagrös, seit 1 Monate Klagen über Schwäche und Kopfschmerzen. In der letzten Woche heftige Angstanfälle, versuchte sich einmal in den Brunnen zu stürzen, betete oft stundenlang zu Gott um Rettung.

Pat. sitzt meist ängstlich und unruhig weinend am Bette. Mitunter tritt tagelang Stupor hervor, welcher wieder von Angstparoxysmen und heftiger Bewegungsunruhe abgelöst wird. Pat. klagt über Angst, die vom Herzen aufsteige. Glaubt, ihr Leben bedroht zu sehen, bejammert ihr und ihrer Kinder Schicksal, zeigt ausgesprochenes Insuffizienzgefühl. Nach dem Grunde ihres Schmerzes gefragt, spricht sie hastig: „Die Welt ist hier so traurig, deshalb weine ich, dort hatte ich jemand, hier ein solches Liegen. Ich fürchte mich und möchte gehen oder entfliehen, — weiß ich, wovor ich Angst habe? Ich fürchte mich, daß ich Not leiden werde, ich fürchte mich wegen der Sünden, traurig ist mir.“

In der Folge (Anfang November) ganz stuporös, verfällt stark somatisch, es stellen sich bei der emphysematösen Pat. bedrohliche Erscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates ein, wird in häusliche Pflege übernommen (24./XI.).

Wasselka G., 42 J. alt. Aufgenommen 30./XII. 1904. Seit dem Sommer traurig verstimmt, zeigte keine Lust zur Arbeit, saß meist still weinend zu Hause.

Pat. zeigt ein stilles gedrücktes Wesen, sitzt in gebundener Haltung mit tieftrauriger Miene still vor sich hinweinend im Bette. An-

gesprochen erteilt sie kaum vernehmbare Antworten, oder bewegt bloß die Lippen, ohne Worte zu modulieren; äußert Unglücksgefühl und Versündigungsideen. Pat. macht eine Opiumkur durch, auf deren Höhe sie teilnehmender und zugänglicher wird. Sie zeigt Krankheitseinsicht, Versündigungsideen werden nicht mehr geäußert. Mit abnehmender Tropfenzahl stellt sich der frühere Zustand wieder ein.

Der heftige, fluktuierende Angstaffekt, die Bewegungsunruhe, die Angstvorstellungen und die letztere ergänzenden Phoneme bestimmten für Cz. die Diagnose einer Angstpsychose. Allerdings ist dieses Krankheitsbild durch fremdartige Züge kompliziert. Pat. zeigt ein ausgesprochenes Insuffizienzgefühl, erscheint in der Zwischenzeit der Anfälle leicht stuporös und gleicht hierin den Fällen der Gruppe II und III. In der Folge wird nach Verschwinden der Angstanfälle die Hemmung noch stärker; die zweite Phase klingt allmählich wie bei den Pat. der erwähnten Gruppen ab. Im zweiten Falle Z. wechselte anfangs psychomotorische Hemmung mit heftigen Angstaffekten und lebhafter motorischer Unruhe. Auch waren hier vorübergehend Verfolgungs- und Versündigungsideen zu beobachten. Später entwickelte sich auch hier ein Stupor. Die Eigenart desselben und der Verlauf der zweiten Phase bei Cz. gestatten es nicht, in ihr eine Steigerung der Krankheit zur Melancholia attonita zu sehen, vielmehr tritt hier nach Abklang der akuten Psychose erst der eigentliche Charakter des Krankheitsbildes zum Vorschein. Insofern sich dieser aber auch schon in der ersten Phase des Krankheitsbildes geltend machte, verdient dieses die Bezeichnung pellagrös. Durch die halluzinatorischen Verwirrtheitszustände (auch hier wurde Feuer halluziniert), wird man außerdem auf eine Verwandtschaft des Falles Cz. mit den Fällen der Gruppe III hingewiesen.

Der 3. Fall G. stellt eine typische depressive Melancholie vor.

Gruppe VII.

Georgi K., 55 J. alt, Aufgenommen 11./VI. 1905. Bereits einmal geisteskrank, früher schon pellagrös, traten im Frühjahre dieses Jahres neuerlich Hauterscheinungen auf. Seit 14 Tagen geistesgestört.

Bei der Aufnahme heiter erregt, agiert lebhaft mit den Armen, begrüßt freudig Arzt und Wärter, zeigt starken Rededrang, knüpft an jeden neuen Eindruck an, wird unzusammenhängend. Redet sich oft in Zorn, schimpft die Umstehenden in derber Weise, ist nur für kürzere Zeit fixierbar und zu geordneten Antworten zu bringen. Liegt auf der Abteilung mit heiterer Miene im Bette, beantwortet die Frage, wo er sich befinde, richtig, beginnt dann gleich von Ärzten, Krankenhäusern,

Operationen etc. zu erzählen; versichert A., daß er sich einer sehr guten Gesundheit erfreue. Nach seinem Vermögen gefragt, nennt er eine große Summe, rühmt die Größe und Schönheit seines Hauses und Grundes. Für Paralyse keinerlei Anhaltspunkte. In der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Anstalt stets heiter erregt, zeigt Andeutungen von Größenideen, ist leicht reizbar, es besteht große Ablenkbarkeit, Ideenflucht; lebhafter Bewegungsdrang bis zu tobsüchtiger Erregung. Vorübergehend kurze Phasen, in denen Pat. depressiv erscheint und Krankheitseinsicht äußert. Nach zehntägiger Dauer des beschriebenen Zustandsbildes erfolgt eine Remission, in der Pat. eine sehr labile Stimmung an den Tag legt und eine ganz intakte Intelligenz zeigt. Anfangs August erscheint er fast normal und besitzt Krankheitseinsicht. Bald stellt sich jedoch allmählich traurige Verstimmung, Verlangsamung des Denkens und Handelns ein. Pat. erscheint ängstlich, zeigt Bewegungsunruhe, äußert Versündigungsideen, Todesahnung, Suicidtendenz. Ende August treten diese Symptome zurück, doch ist Pat. psychisch und motorisch deutlich gehemmt, äußert Insuffizienzgefühl, affektiv liegen keine Störungen vor.

Maria D., 30 J. Aufgenommen 30./VIII. 1905. Im Vorjahre traten zum ersten Male pellagröse Hautveränderungen auf.

Pat. zeigt lebhaften Rede- und Bewegungsdrang, springt in der Erzählung vielfach ab, ist leicht ablenkbar. Immerhin gelingt es, Pat. zu fixieren und zu geordneten Angaben über Ort, Zeit und Situation zu bringen. Ihr Selbstgefühl ist stark gesteigert, die eigenen Vorzüge werden geschickt zur Geltung gebracht, den anderen Pat. und ihrem Manne gegenüber ihre Überlegenheit betont. Auf der Abteilung singt und tanzt Pat.; zur Rede gestellt, leugnet sie dieses und ereifert sich über die „Lügenhaftigkeit“ der Wärterin. Die euphorische Stimmung schlägt öfters für kurze Zeit ins Weinerliche um, wobei mit hypochondrischer Färbung die typischen Beschwerden Pellagröser vorgebracht werden.

Maria D. zeigte das Zustandsbild der Manie, für deren Räsonnement die subjektiven Pellagrabeschwerden den Stoff lieferten. Bei Georg K. schlug das anfängliche Zustandsbild der Manie nach kurzem Intervalle in Melancholie um. Nach Abklingen des Affekts erschien Pat. deutlich stuporös.

II. Spinale Störungen.

Von nervösen Symptomen waren auch in meinen Fällen die bekannten von Tonnini[1]) in einer eigenen Arbeit behandelten

[1]) Tonnini S. I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. Rivista sperimentale di freniatria. IX. p. 208—236 und 429—448. 1883. X. p. 63—72. 1884.

Störungen festzustellen; nämlich Steigerung der Sehnenreflexe, Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, Fingertremor, Rigiditäten und Spasmen in der Muskulatur der unteren Extremitäten, spastischer Gang; Herabsetzung der taktilen, thermalen, faradokutanen Sensibilität, Parästhesien, Ataxie der unteren, seltener der oberen Extremitäten, Rombergsches Phänomen. Besonders erwähnen möchte ich noch das Auftreten von Muskelkrämpfen. Tonische Krämpfe konnte ich in Übereinstimmung mit den Erfahrungen Tonninis wiederholt bei Patienten, die sich im Terminalstadium der Pellagra befanden, beobachten. Am deutlichsten bei Janiecki. Die bezügliche Eintragung in die Krankengeschichte lautet: 16. IX. Pat. liegt in starrer Rückenlage, Ellenbogen und Handgelenk gebeugt, ebenso das Kniegelenk, die Füße sind plantar flektiert. In allen Extremitäten bestehen starke Spasmen. Eine vollständige Extension gelingt nicht. Die Oberarme werden ruckweise ab- und adduziert, in den Handgelenken langsam extreme Rotationen ausgeführt. Als dem Patient Trinkbewegungen vorgezeigt werden, sucht er stoßweise und in sichtbarem Kampfe gegen die unwillkürlichen Kontraktionen seine Hand zum Munde zu führen. Endlich gelingt es ihm, das Handgelenk der krampfhaft volar flektierten Rechten in die Nähe des Mundes zu bringen. Am folgenden Tage bestehen die beschriebenen Krampferscheinungen fort. Auch wird der Kopf krampfhaft in maximaler seitlicher Rotation gehalten. Am nächsten Tage, an welchem auch der Exitus erfolgte, waren auch Zuckungen grober Muskelbündel der unteren Gesichtshälfte und des Unterarmes zu beobachten.

Das Auftreten klonischer Zuckungen wurde ferner bei Donnika G. beobachtet. 28./VIII. 1904. Morgens liegt Pat. in Rückenlage, die Augen sind geschlossen, die Oberarme adduziert, die Unterarme in einem Winkel von 90° gebeugt, welche Stellungen starr fixiert gehalten werden. Im Gebiete des linken unteren Facialis bestehen teils feine blitzartige Zuckungen, welche zu keinen motorischen Effekten führen, teils gröbere, welche die ganze Mundhälfte nach oben ziehen. Gleiche Zuckungen treten, wenn auch spärlicher, im rechten unteren Facialis auf. Der Mund ist etwas nach links verzogen. Ähnliche Zuckungen feinerer und gröberer Muskelbündel sind auch im Sternocleidomastoideus und Pectoralis beider Seiten sichtbar. Die Oberarme machen stoßweise Ad- und Abduktionen, die Unterarme Beugungen und Streckungen. Die Daumen werden

von Zeit zu Zeit ruckweise adduziert, die Finger zuckend flektiert. Ähnliche stoßweise Bewegungen treten auch in den unteren Extremitäten auf; auch bestehen in allen Extremitätenmuskeln Zuckungen kleinerer Bündel. Passive Bewegungen stoßen überall auf spastischen Widerstand. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und sind gleich weit, Reflexe durchaus gesteigert. Spontaner Kot- und Urinabgang. Die Pat. reagiert nicht auf Anrufen, verzieht bei Schmerzreizen heftig das Gesicht, der Zustand klingt allmählich bis zum nächsten Tage ab.

Im Gegensatze zu dem ersterwähnten Falle waren bei dieser Pat. vor und nach dem Auftreten der klonischen Krämpfe keine gröberen nervösen Störungen zu beobachten; hingegen sah Tonnini klonische Krämpfe bloß im dritten Stadium der Pellagra auftreten. Auch lag in dem eben besprochenen Falle kein Typhus pellagrosus vor, indem die Pat. zu klonischen Konvulsionen neigen. (Lombroso.)

Weiters möchte ich noch erwähnen, daß in einzelnen Fällen eine Parese des unteren Facialis zu beobachten war, die sich bei Demeter M. während des Anstaltsaufenthaltes entwickelte. Das Vorkommen dieser Störung ist auch insofern bemerkenswert, als es im Zusammenhange mit den manchmal im dritten Stadium zu beobachtenden Pupillenstörungen Bedeutung für die Frage nach den Beziehungen der Pellagra zur progressiven Paralyse gewinnt. Suchte einst Baillager[1]) A. Verga gegenüber zu erweisen, daß die Pellagra wie von Manie und Melancholie auch von progressiver Paralyse gefolgt sein kann, so lautet heute die Frage analog jener nach der spezifischen Alkoholparalyse: gibt es eine ausschließlich durch Pellagra bedingte Form der progressiven Paralyse? welche Frage von Pianetta[2]) bejaht, von G. B. Verga[3]) verneint wird.

Von Anomalien der Sensibilität erscheinen Störungen der faradokutanen Empfindlichkeit auffallend stark, weshalb ich genauere Bestimmungen derselben an der Haut des Unterarmes, welche nach Tonnini gegen faradische Reize besonders unempfindlich ist, vornahm. Als Methode diente jene der Minimalempfindungen, und

[1]) l. c.

[2]) Pianetta C. P. La demenza paralytica nei pellagrosi. Rivista di patologia nervosa e mentale. II. p. 529—535. 1897, VI. p. 260 bis 266 1901.

[3]) Verga G. B. Della demenza paralytica nei pellagrosi. Rivista di patologia nervosa e mentale. III. p. 21—24, 1898.



zwar bestimmte ich die Schwellenwerte faradischer Empfindlichkeit in der Symmetrieebene der Beugeseite des Unterarmes und über der dorsalen Kante der Ulna auf Punkten, die je 1 *cm* von einander abstanden. Als Reizapparat diente ein Edelmannsches Faradimeter, bei welchem für 0·4 Ampère Stromstärke die Skalenwerte der Reizstärke des sekundären Stromes proportional sind.

Die Resultate sind in den umstehenden Tabellen wiedergegeben. Zum Zwecke des Vergleiches sind in den ersten Vertikalreihen bei normalen Individuen an entsprechenden Hautstellen gefundene Werte verzeichnet. Bei allen untersuchten Pellagrafällen finden wir bei gleicher Verteilung der Empfindlichkeit über den untersuchten Hautbezirk wie beim Normalen[1]) eine hochgradige Abstumpfung derselben.

III. Verlauf und Ausgang.

Zur Besprechung des Verlaufes sollen nur jene Krankheitsformen pellagröser Ätiologie herangezogen werden, welche durch eine größere Zahl von Fällen vertreten sind. Soweit eine ausreichende Anamnese erhältlich war, konnte in sämtlichen Fällen eine dem Ausbruche der Psychose vorausgehende Krankheitsphase festgestellt werden, in der die Symptome, welche die erste Gruppe charakterisieren, bestanden. Während sich aber der Krankheitsprozeß in gewissen Fällen lediglich auf diese Äußerungen beschränkte, und unter entsprechenden Maßnahmen in kurzer Zeit ausgiebige Besserung eintrat, fand in den übrigen nach diesem oft kurzen Prodromalstadium ein Fortschreiten zu tieferen Störungen statt. Bloß fließende Übergänge bestehen zwischen den Fällen der ersten und zweiten Gruppe. In den leichteren Fällen der letzteren (Donka K., Walcha K., Palladia T.) bestand eine wohl deutlich ausgeprägte, jedoch oszillierende, zu Remissionen neigende, anscheinend noch durch stärkere sensorische Reize oder kräftige Willensanstrengung zu überwindende psychomotorische Hemmung, in den schwereren tiefer Stupor von motorischen Reizerscheinungen unterbrochen. Die Krankheitsdauer währte 1—6 Monate. Ein Paralel-

[1]) Vergl. auch Gregor A.: Untersuchungen über die Topographie der elektromuskulären Sensibilität etc. Pflügers Archiv 1904.



Reizschwellen
der faradokutanen Sensibilität über der Mittellinie des Antibrachiums.

Normale Individuen				Pellagrakranke								
Fr. Gregor	J. Gregor	Verfasser	M.	Iwaniuk	Gatesch	Kawula	Rybak	Wassil R.	Theodor M.	Theodor My.	Demeter F.	Olexa O.
3	4	4	9	7	3	7	13	9	9	10	7	5
2	6	4	1	3	5	6	6	4	8	4	8	8
1	4	4	2	8	5	7	5	7	10	3	9	7
2	5	7	3	8	7	10	3	7	9	7	13	6
3	5	7	6	6	7	17	4	5	5	4	12	8
3	5	6	6	5	8	24	7	5	4	2	10	8
3	4	6	6	7	8	32	6	8	6	5	12	18
4	5	5	4	5	4	40	5	11	3	4	26	22
3	5	4	3	7	6	28	8	9	4	26	30	22
1	3	3	4	11	8	34	8	11	4	15	22	26
4	6	3	6	8	6	26	10	6	4	18	26	30
4	7	3	8	9	13	30	14	10	8	20	18	21
6	8	3	8	6	7	38	36	13	7	17	28	38
6	9	4	10	5	9	40	38	18	8	22	12	40
5	9	4	9	8	8	40	34	20	10	22	36	48
6	8	5	6	8	8	38	40	22	12	36	70	40
6	10	4	7	14	10	26	44	26	17	36	21	34
5	16	5	8	9	10	48	42	30	17	40	40	38
4	8	6	13	10	10	54	50	28	20	22	70	38
8	9	6	11	11	9	40	48	34	19	40	50	42
6	6	6	9	19	6	38	42	30	20	32	54	42
9	8	6	15	18		28	50	28	22	50	54	50
9	7	7	10	18		40	34	40	28	48		50
	8		9	17			60	42	24			38
	12		7	16			40	46	20			38
			12	14				42	23			42
			12	11				40				42
			10					50				34
								50				
								50				
								30				

Reizschwellen
der faradokutanen Sensibilität über der dorsalen Kante der Ulna.

Normale Individuen				Pellagrakranke							
Fr. Gregor	J. Gregor	Verfasser	M.	Iwaniuk	Gatesch	Rybak	Wassel R.	Theodor M.	Theodor My.	Demeter F.	Olexa O.
6	9	6	13	8	12	30	18	11	50	15	20
6	7	9	10	8	10	30	38	13	30	12	24
7	7	7	14	6	10	20	18	15	45	7	22
7	9	8·5	14	5	8	24	36	15	44	10	18
6	12	9	13	9	4	5	30	14	38	9	18
4	15	7	13	10	4	28	26	14	30	7	18
3	16	7	10	10	4	18	30	14	46	9	16
5	14	6	10	10	7	18	36	15	46	12	14
4	12	6	10	9	8	22	36	20	50	15	17
4	12	5	7	14	10	30	36	22	46	15	24
4	10	6	6	13	4	24	38	24	28	18	20
7	11	7	5	13	13	26	40	24	36	17	26
5	12	9	3	14	14	24	38	24	44	13	24
6	16	5	3	29	13	36	22	24	46	12	30
8	15	7	3	28	10	36	32	26	48	17	30
7	16	7	6	18	12	17	38	20	48	15	36
7	13	6	5	24	6	26	30	26	38	20	30
5	12	6	4	20	7	30	20	26	50	16	30
9	15	7	10	16	18	20	40	24	60	30	22
9	13	6	7	14	21	26	42	32	50	21	24
9	18	6	5	14	15	40	44	32	50	32	48
10	19	6	9	12	18	46	46	34	80	30	40
15	16	9	10	10		30	60	40	100	40	28
	13	6	6	20		36	48			18	46
	23		9	13		28	48			38	52
				9							62
				10							62
				13							

lismus zwischen psychischen und somatischen Symptomen war während des Krankheitsverlaufes deutlich ausgesprochen.

Von den Fällen der III. Gruppe sollen hier nur jene berücksichtigt werden, deren ganzer Krankheitsverlauf überblickt werden kann.

In 5 Fällen setzte die Psychose nach kurzem Prodromalstadium mit Delirien ein, die in kürzerer Zeit abklangen. So traten bei Metro H. in drei aufeinanderfolgenden Tagen nur wenige Stunden dauernde Verwirrtheitszustände auf, bei Theodor M. bloß ein einziger, der allerdings einen ganzen Tag währte. Auch Iwon W., Nastasia B., Stephan W. zeigten kurze Delirien, die sich allerdings größtenteils außerhalb der Anstalt abspielten. Bezüglich des weiteren Verlaufes verhielten sich die erwähnten Fälle verschieden. Bei Metro H. und Theodor M. schloß sich an den kritischen Abfall unmittelbar die Rekonvaleszenz an, bei den übrigen Patienten war ein stuporöses Stadium eingeschoben, welches bei Stephan W. und Jwon W. wenige Tage, bei Nastasia B. mehrere Wochen dauerte. In der Mehrzahl der zur III. Gruppe gehörigen Fälle handelt es sich um längere Verwirrtheitszustände, die allerdings Neigung zu Remissionen zeigen, mitunter intermittierend auftreten. Auch hier schließt sich dem Delirium häufig Stupor an, oder der schon vorher bestehende Stupor wird von einem Delirium unterbrochen. Bei Georgi J. kann man eine ungefähr 14 Tage anhaltende, mehrfache Exazerbationen zeigende Verwirrtheitsphase unterscheiden, an die sich eine gleich lange, allmählig abklingende stuporöse Phase anschließt. Bei Pentelei Cz. geht Stupor dem Ausbruche des Deliriums voraus. Die delirante Phase besteht aus mehreren Gipfeln und zeigt eine ungefähr dreiwöchentliche Dauer. Die gleiche Verlaufsform bestand bei Konstantin Cz.; nur erfolgte bei letzterem eine raschere Lösung des Stupors. Einen mehr kontinuierlichen Verlauf der Verwirrtheitsphase mit kritischem Abfall zeigte Anna B. Bei dieser Patientin trat die auch bei anderen beobachtete Erscheinung besonders deutlich zutage, nämlich, daß sie nach Abklingen der Verwirrtheitsphase ähnliche Situationen späterhin noch in den Träumen erlebte. Während die bisher genannten Fälle, soweit die Beobachtung abgeschlossen werden konnte, heilten, fand bei drei weiteren von ähnlichem Verlaufe Ausgang in Demenz statt. Demeter F. zeigte einen zirka vierzehn Tage andauernden Verwirrtheitszustand bei gleichzeitigen Symptomen von Stupor. Nach einer ungefähr einen Monat anhaltenden Remission

setzte eine neuerliche Verwirrtheitsphase ein, die in Demenz ausging. Bei Andri K., der ebenfalls dement wurde, finden wir einen ungefähr einmonatlichen Verwirrtheitszustand, der im Gegensatze zu den übrigen Fällen keine motorische Erregung zeigte. In acht Fällen fand unter starkem somatischen Verfall Übergang der Verwirrtheitsphase in einen Zustand von Somnolenz mit mussitierenden Delirien statt. Von diesen Patienten starben vier, zwei genasen, zwei gingen in das pellagröse Terminalstadium (tiefe Demenz mit stark ausgeprägten somatischen Pellagrasymptomen) über (Demeter M., Ilena H.).

Das unveränderte Fortbestehen oder die nur geringgradige Besserung der nervösen Störungen bei der Mehrzahl der Pellagrösen nach Abklingen der Psychose muß es als zweifelhaft erscheinen lassen, den zugrunde liegenden Prozeß damit als abgeschlossen zu betrachten. Tatsächlich führt die längere Beobachtung und Nachfrage, sowie der Umstand, daß gewisse Züge, die in der Psychose scharf hervortreten, auch noch nach deren Heilung nachweisbar sind, zur Annahme, daß die beobachteten Krankheitsbilder bloß Exazerbationen eines Krankheitsprozesses seien. Es muß sich nun zunächst die Frage nach dem Verhältnis dieser Gipfelpunkte zueinander erheben.

Beim Pat. Theodor My. konnten wir ein zweimaliges Rezidivieren pellagröser Neurasthenie beobachten. Besonders häufig scheint der erste Pellagraanfall mit neurasthenischen Symptomen einherzugehen, während der neuerlichen Hauteruption eine Psychose folgt. Da, wie erwähnt, die Erkrankung an Pellagra regelmäßig mit Symptomen der Neurasthenie verknüpft ist, dürfen wir hieher die Mehrzahl der Fälle rechnen, in deren Anamnese von älteren pellagrösen Erscheinungen überhaupt die Rede ist.

Das Pellagrarezidiv von leichteren psychischen Störungen als beim letzten Anfalle begleitet, sahen wir bei Theodor M. und Metro W. Ersterer kehrte 10 Tage, nachdem er von seiner halluzinatorischen Verwirrtheit als geheilt entlassen worden war, mit ausgesprochenen Symptomen von Neurasthenie in die Anstalt zurück. Metro W. stand das erstemal ebenfalls wegen halluzinatorischer Verwirrtheit in Behandlung, zum zweitenmale suchte er selbst die Anstalt auf, da er das abermalige Hervorbrechen der Geistesstörung befürchtete; ebenso im darauffolgenden Jahre. Beidemale erschien er stark neurasthenisch und zeigte somatische Symptome akuter Pellagra.

Bei Demeter F. trat während des Anstaltsaufenthaltes ein Rezidiv halluzinatorischer Verwirrtheit auf.

Auch im früheren Krankenjournale des Pat. Puika wird neben Verwirrtheit motorische Erregung besonders betont. Olexa O. zeigte bei seinem ersten Aufenthalte vor 5 Jahren ein ähnliches stuporöses Krankheitsbild wie bei der jetzigen Beobachtung; Georgi S. auch bei seinen früheren Aufnahmen 1899 und 1902 das Krankheitsbild stuporöser Demenz, die bei der Entlassung wesentlich gebessert war.

Da in der Mehrzahl der Fälle bloß das Rezidiv in meine Beobachtungszeit fiel, so möchte ich mich vorläufig auf diese Angaben beschränken. Ich werde aber umso mehr bestrebt sein, die beobachteten Fälle in Evidenz zu halten, da die bisherigen Beobachtungen gerade in dieser Hinsicht einer Ergänzung bedürfen.

Von den Fällen der V. Gruppe konnten sechs in einem größeren Zeitraume überblickt werden; sämtliche gingen in Demenz aus. Bei Georgi S. erstreckte sich die Krankheitsdauer auf zehn Jahre. Unter öfteren Remissionen erfolgte tiefgreifende Verblödung. Jakim J. erschien von Jugend an als minderwertiges Individuum; nach Ausbruch der Pellagra erfolgte rascher Übergang in Demenz. Katharina R., welche bei der Aufnahme deutliche Paranoiasymptome zeigte, und Jrina D., die zu Hause eine kurze halluzinatorische Phase durchmachte, gingen überaus rasch in katatone Demenz über. Erstere zeigte bei Beginn der Beobachtung normale Intelligenz, letztere dürfte nach den Erhebungen jedenfalls nicht unter dem Durchschnitt intellektueller Leistungsfähigkeit gestanden sein. Dokitza G. war bereits zwei Jahre vorher geisteskrank und erschien danach leicht dement. Der neuerliche Ausbruch der Geisteskrankheit setzte gleichzeitig mit somatischen Pellagrasymptomen ein. Nach kurzem Aufenthalte in der Anstalt zeigte die Pat. das Bild tiefer katatonischer Demenz.

Wenn auch die Zahl der Fälle zu gering ist, um ein Urteil über das Verhältnis von Pellagra und Katatonie zu ermöglichen, so muß doch bereits jetzt schon das Zusammentreffen beider als prognostisch ungünstiges Zeichen aufgefaßt werden.

Überblicken wir noch kurz den Ausgang der beschriebenen Geistesstörungen. Von 42 nicht letalen Fällen, deren ganzer Krankheitsverlauf beobachtet werden konnte und über die zuverlässige Anamnesen vorlagen, waren 21 zum erstenmale erkrankt. Von diesen wurden 17 geheilt, 4 wurden dement. Die übrigen (21) hatten schon früher Psychosen durchgemacht. Bei diesen waren

7 Heilungen und 14 Ausgänge in Demenz zu verzeichnen. Diese Zahlen beweisen, wie infaust bei den pellagrösen Geistesstörungen die Prognose ad sanationem completam sei, dies umsomehr, als selbst Regelung der hygienischen Verhältnisse keinen Schutz vor einem Rezidiv zu gewähren vermag, wie die in unserer und anderen Anstalten beobachteten Rückfälle während der Behandlungszeit lehren. Daß für den Ausgang in Demenz nicht bloß die Zahl der Rezidive maßgebend ist, zeigt der Fall Georgi J., der selbst nach der sechsten Wiedererkrankung in Heilung überging. Von wesentlicher Bedeutung dürfte jedenfalls die Art der Psychose sein. Nach meinen Fällen scheint halluzinatorische Verwirrtheit für den Einzelanfall eine entschieden gute Prognose zu gestatten. Trüber gestaltet sich diese beim Auftreten von Stupor, der zumindest eine längere Krankheitsdauer erwarten läßt.

Nach Art und Tiefe zeigt die Demenz, die wir als Endzustand jener Psychosen beobachteten, für die sich ein innigerer Zusammenhang mit der Pellagra ergab, verschiedene Formen. Besonders charakteristisch erscheinen in dieser Hinsicht die Endstadien der Pellagra, die neben tiefen somatischen, zumal nervösen Störungen ein fast vollständiges Erloschensein geistiger Tätigkeit aufweisen und auch dadurch die Bezeichnung paralytisch rechtfertigen. Von diesen führen Übergänge zu den Fällen leichterer Demenz, die die überwiegende Zahl ausmachen. Diese Pat. zeigen bei guter zeitlicher und örtlicher Orientierung, äußerlich geordnetem Benehmen, erhaltener Urteilsfähigkeit in Dingen, welche die ehemaligen Verhältnisse, die gewohnte Beschäftigung betreffen, eine Abstumpfung des Gefühlslebens, grobe Unfähigkeit zu selbständiger Tätigkeit, auffälligen Mangel normaler Hemmungen, wodurch die auch von andern Beobachtern betonte Neigung zu heftigen Affektausbrüchen und impulsiven Handlungen bedingt erscheint. Ob eine spezifisch pellagröse Demenz bestehe, die etwa dem „pellagrösen Charakter“ an die Seite zu stellen wäre, muß erst die weitere Beobachtung ergeben, der um so mehr Schwierigkeiten erwachsen, als eine scharfe Umgrenzung der Endzustände verschiedener Krankheitsformen bisher noch nicht besteht. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, daß gleichzeitig bestehender Alkoholismus modifizierend auf das Krankheitsbild einwirkt, ferner daß bei vielen Individuen die pellagröse Geistesstörung erst im Senium auftritt und vorzeitige senile Demenz zu bedingen scheint. Faßt man die Frage derart,

gibt es Krankheitsbilder der Demenz, als deren anatomische Grundlage wir eine Schädigung des Gehirnes durch die pellagröse Noxe anzunehmen haben? so ist sie zu bejahen, da wir Fälle in Demenz ausgehen sahen, welche zu den pellagrösen im engeren Sinne zu zählen waren. Die symptomatologische Abgrenzung gelingt bei tieferen Graden pellagröser Demenz mit Sicherheit, da hier differentialdiagnostisch bloß Dementia paralytica in Betracht kommt, bei beiden Krankheiten in diesem Stadium aber ausgesprochene somatische Befunde vorliegen. Die nähere Abgrenzung der leichteren pellagrösen Demenzen ist von einem besonderen Studium derselben unter Zuhilfenahme genauerer (experimenteller) Methoden zu erwarten, welche bei meinen Fällen zunächst auf große Schwierigkeiten stießen, da es sich durchaus um Analphabeten handelte.

IV. Über den Zusammenhang von Pellagra und Psychose.

Im folgenden werde ich den näheren Zusammenhang zwischen Pellagra und Geistesstörung erörtern und festzustellen suchen, welche von den beschriebenen Krankheitsbildern als pellagrös im engeren Sinne (also durch eine pellagröse Intoxikation des Zentralnervensystems verursacht) aufzufassen sind. Diese Frage mußte schon oben berührt werden, als einzelne Krankheitsfälle von der symptomatologischen Übersicht ausgeschlossen wurden. Auch hier seien die einzelnen Gruppen gesondert besprochen.

Die Symptome der zu der ersten Gruppe zählenden Krankheitsfälle erscheinen im einzelnen für die Pellagra nicht spezifisch, ergeben aber in ihrer Gesamtheit ein charakteristisches Krankheitsbild. Stets wird über Schwindel, Kopfschmerz und Mattigkeit geklagt, häufig über Parästhesien in den Gliedern; es besteht ein sehr ausgesprochenes Krankheitsgefühl mit hypochondrischen Zügen, in Blick und Wesen der Kranken ist Ängstlichkeit ausgeprägt. Berücksichtigt man ferner den Verlauf, die rasche Entwicklung im Anschlusse an somatische Erscheinungen von Pellagra bei früher nervengesunden Individuen, endlich, daß in manchen Fällen ein Übergang derartiger Krankheitsbilder in pellagröse Psychosen stattfindet oder ein Wechsel mit solchen bei den verschiedenen Pellagraattacken im Verlaufe eines mehrjährigen Leidens festzustellen ist: so kann kein Zweifel entstehen, daß derartige Fälle als *pellagröse* Neurasthenie aufzufassen sind.

Die Fälle der zweiten Gruppe sind durch einen deutlich ausgesprochenen, zu Remissionen neigenden Stupor durch tiefe gemütliche Depression, lebhaftes Insuffizienzgefühl und eigentümliche subjektive Beschwerden charakterisiert. Die Abhängigkeit dieses Krankheitszustandes von der Pellagraintoxikation folgt aus dem innigen Zusammenhange des psychischen Krankheitsbildes mit den somatischen Pellagrasymptomen. Die Mehrzahl dieser Krankheitsfälle zeigte bei ihrer Einlieferung in die Irrenanstalt somatische Symptome akuter Pellagra und ging mit deren Besserung in Heilung über. Tatsächlich herrscht in der Auffassung derartiger Fälle als pellagröser im engeren Sinne vollkommene Übereinstimmung, wenn auch die diagnostische Beurteilung der Krankheitsbilder nicht einheitlich ist. Der äußere Eindruck, die depressive Stimmungslage, die Neigung zum Selbstmorde etc. läßt es erklärlich erscheinen, daß Fälle dieser Art vielfach als Melancholie bezeichnet wurden; da zudem der Zusammenhang zwischen Pellagra und nervöser Störung hier meist klar zutage liegt und wie noch unten zu zeigen, Patienten, die an differenten Geisteskrankheiten leiden, beim Auftreten pellagröser Erscheinungen einzelne dieser Symptome aufweisen, so konnte die Anschauung entstehen, daß Melancholie die typische pellagröse Geistesstörung sei. Diese Ansicht wurde von Finzi widerlegt; er selbst zählt derartige Fälle zur Amentia und faßt sie als leichte Formen dieser Psychose (infektiöse Schwächezustände) auf.

Tanzis Beschreibung des typischen Pellagrösen, bei dem noch keine Psychose vorliegt, deckt sich größtenteils mit der Symptomatologie unserer Gruppe. Endlich stimmen diese Fälle mit einem Teile jener überein, welche Vedrani als pellagröse Geistesstörung bezeichnet.

Aus den Fällen der dritten Gruppe mußten bereits oben Ilie U., Jakim R., Paraskitza A. als alkoholische Geistesstörungen ausgeschieden werden. Das Einsetzen akuter Geistesstörung gleichzeitig mit somatischen Pellagrasymptomen läßt aber auch hier daran denken, daß der Pellagra in derlei Fällen eine ähnliche Rolle zukomme wie andern, die alkoholische Geistesstörung einleitenden Schädlichkeiten, wie Trauma, Infektion etc.

Hinsichtlich der Fälle, die mit tiefer Prostration mussitierenden Delirien verliefen, wurde bereits gesagt, daß eine Unterscheidung von Typhus, Sepsis und anderen Delirien nicht möglich sei. Aber gerade hier ist die Stellung der Diagnose als pellagröse

Geistesstörung im engeren Sinne ermöglicht, denn daß bei manifesten körperlichen Pellagrasymptomen und negativem oder bloß für Pellagra verwertbarem Obduktionsergebnis die Diagnose einer sogenannten Autointoxikationspsychose weniger Wahrscheinlichkeit hat, ist ohneweiters einzusehen. Wir dürfen nun aber auch rückschließend jene Psychosen als pellagrös auffassen, welche in jenen Zustand übergingen: Jlena H., Demeter M.

Bei Pentelei Cz., Iwon W., Wassil R., Nastasia B. kommt neben pellagröser Geistesstörung die Diagnose einer idiopathischen senilen Geistesstörung (senile Verwirrtheit) in Frage. Gegen diese Annahme spricht bei B. entschieden der Krankheitsverlauf. Denn nur ganz vorübergehend traten in diesem Falle Halluzinationen auf, welche die Pat. veranlaßten, die Irrenanstalt selbst aufzusuchen. Während der Beobachtung zeigte sie die oben beschriebenen charakteristischen Hemmungssymptome, welche nach Besserung der somatischen pellagrösen Veränderung schwanden. Auch bei Cz., R. und W., bei denen Halluzinationen deutlicher in Erscheinung traten, war ein, wie sich aus dem Verlaufe ergab, auf Hemmung beruhender Stupor zu beobachten. Da dieser ein für die senile Verwirrtheit durchaus nicht gewöhnliches Symptom ist, bei der pellagrösen Geistesstörung aber zur Regel gehört, so liegt es nahe, ihn auch in diesen Fällen auf eine solche zu beziehen. Für unsere Deutung spricht auch der Umstand, daß mit dem Rückgange der somatischen Pellagrasymptome auch in den letzterwähnten Fällen eine Heilung der akuten Geistesstörung erfolgte und Cz., W. und B. bei der Entlassung normale Intelligenz zeigten. Da alle vier Patienten schon in früheren Jahren mehrfache Pellagraattacken durchmachten, so ist die Annahme berechtigt, daß die verminderte Resistenz der Senilität den Ausbruch der Geistesstörung förderte. Ein besonderes Interesse erheischt noch der Fall Iwon W. Der Pat. erkrankte in der Rekonvaleszenz seiner Pellagra an Erysipel, wurde einen Tag nach dem Temperaturabfalle lärmend, unruhig und delirierte. Es ist danach anzunehmen, daß zu dem Prozesse auch noch ein Defervescenzdelirium hinzutrat, wenn wir das Erysipel nicht als auslösendes Moment für einen senilen Verwirrtheitszustand auffassen wollen.

Im Gegensatze zu den anderen Pat. war bei Wassil R. lebhafte motorische Unruhe im Verwirrtheitszustande zu beobachten. Da dieses Individuum auch sonst noch sehr ausgesprochene Züge seniler Geistesstörung an sich trug, stumpfe Euphorie, herabgesetzte

Merkfähigkeit, Konfabulation, so kann man seinen Zustand als senile Verwirrtheit auffassen. Andererseits wird durch den Verlauf (Einsetzen der Geistesstörung gleichzeitig mit akuten somatischen Pellagrasymptomen, Abklingen mit deren Besserung) die Annahme einer pellagrösen Ätiologie nahe gelegt, was nicht befremdlich ist, da ja häufig senile Verwirrtheitszustände im Anschlusse an körperliche Erkrankungen auftreten. (Magen-, Darmaffektionen, Influenza.) Im Falle Stephan W., der ebenfalls als seniler Verwirrtheitszustand aufzufassen ist, dürfte die Entscheidung, welche Rolle der psychischen, welche der somatischen Ursache beizumessen ist, kaum zu treffen sein.

Die übrigen Fälle, welche die Mehrzahl der Gruppe ausmachen, lassen wohl, wie bei der zusammenfassenden Beschreibung bemerkt wurde, mancherlei gemeinsame Züge erkennen, Auftreten kurzer furibunder Delirien, ängstliches Verhalten, schreckhafte Halluzinationen, in denen Feuer besonders oft wiederkehrt, Stuporzustände von mehrweniger großer Dauer intensives Krankheitsgefühl; — trotzdem ist man aber nicht berechtigt, eine spezifische pellagröse Amentia aufzustellen.

Dagegen folgt der kausale Zusammenhang zwischen Pellagra und Psychose aus der Tatsache, daß halluzinatorische Verwirrtheitszustände von verschiedenen Autoren in der Mehrzahl (von Finzi fast in allen) der mit Geistesstörung verlaufenden Pellagrafällen beobachtet wurden, ohne daß eine andere Ursache für das Auftreten einer Amentia vorlag. Gegen die naheliegende Ableitung des Pellagradeliriums von somatischer Erschöpfung spricht, abgesehen davon, daß in vielen Fällen ein guter Ernährungszustand vorliegt, die klinische Differenz zwischen den bei der Pellagra und den Erschöpfungszuständen beobachteten Krankheitsbildern. Fälle mit so abortivem Verlaufe wie Theodor M. und Metro H., die nach einer kurzen Phase halluzinatorischer Verwirrtheit zu voller Lucidität zurückkehren und später nur leichte neurasthenische Symptome zeigen, finden unter den Erschöpfungspsychosen kaum Analoga. Einen Beweis für die Annahme, daß der Zusammenhang von pellagröser Intoxikation und Geistesstörung ein engerer sei und hier nicht durch somatische Erschöpfung vermittelt werde, wir demnach auch die depressive Stimmung Pellagröser nicht mit Finzi als natürliche Reaktion auf das somatische Übel aufzufassen haben, ergibt sich aus der Angabe Warnocks, daß durch Ancylosto-

miasis weit tiefer herabgekommene Patienten nicht die Depression Pellagröser zeigen; ferner daß die melancholische Depression bei pellagrösen Arabern im Widerspruche zu deren Disposition zu manischen Irrseinsformen stehe. Hochgradige somatische Erschöpfung dürfte gegebenen falls den Nachweis einer pellagrösen Geistesstörung wesentlich erschweren, da wir ja dann vor einer neuen Ursache psychischer Störungen stehen; so dürfte gewiß ein Teil der von Bonfigli[1]) beobachteten Fälle als Delirium bei Inanition Pellagröser aufzufassen sein.

Das häufige Auftreten katatoner Symptome, die auch von Lombroso und Vedrani beobachtet wurden, erschwert mitunter die Beurteilung der Krankheitsbilder bei jugendlichen Individuen, da wir, wie die Beobachtungen von Finzi und Vedrani und meine Fälle der Gruppe V zeigen, pellagröse Erscheinungen auch bei Katatonie beobachten können, wobei es sich wohl in der Regel um ein Nebeneinanderbestehen zweier Krankheitsbilder handelt. Im allgemeinen läßt sich behaupten, daß die katatonen Symptome bei pellagröser Geistesstörung bloß interkurrent auftreten und das Krankheitsbild nicht beherrschen, der pellagröse Stupor häufiger durch lücide Phasen unterbrochen wird und viel mehr durch äußere Eindrücke zu beeinflussen ist, als der bei der Katatonie zu beobachtende, Halluzinationen bei der pellagrösen Geistesstörung meist visuell sind und schreckhaften Charakter haben. Von besonderer Wichtigkeit erscheint endlich die Berücksichtigung des Verlaufes, indem bei gleichzeitigem Ausbruche akuter, somatischer Pellagrasymptome und Psychose nur bei der pellagrösen Geistesstörung ein Parallelismus psychischer und somatischer Störungen auch im weiteren Verlaufe der Krankheit nachzuweisen ist, ferner der erste Anfall pellagröser Geistesstörung meist in kürzerer Zeit und ohne intellektuelle und gemütliche Einschränkung auszuheilen pflegt. Es erübrigt noch, zu bemerken, daß die besprochene Differentialdiagnose überhaupt nur in seltenen Fällen in Frage kommt, da die Pellagra jugendliche Individuen in der Regel verschont. Nach der Statistik Bonfiglis treten psychotische Symptome bei pellagrösen Männern meist zwischen dem 40.—60., bei Frauen zwischen dem 30.—50. Lebensjahre auf.

---

[1]) Bonfigli C. I pellagrosi accolti nel manicomio provinciale Ferrara durante l'anno 1879. Ferrara 1883.



Angesichts der Größe der Gruppe III muß es uns als befremdlich erscheinen, daß Vedrani die Behauptung aufstellt, daß Halluzinationen und Orientierungsstörungen seltene Symptome pellagröser Psychosen seien. Bei dem hier meist klaren Zusammenhange zwischen Pellagra und Psychose dürfen wir kaum annehmen, daß Vedrani, da er von einer pellagrösen Geistesstörung nur dann sprechen will, wenn keine andere vorliegt, derartige Fälle von seiner Zusammenstellung ausschloß. Dieser Vorgang wäre bei Fällen, die klinisch als Amentia aufzufassen sind, gewiß unangebracht. Da, wie aus meinen Krankengeschichten ersichtlich, Halluzinationen und Orientierungsstörungen in einem großen Teil der Fälle bloß episodisch bei einem Krankheitsbilde auftraten, welches im allgemeinen den Fällen der Gruppe II entsprach, so wäre uns eine Anschauung, welche die genannten Symptome als unwesentliches Merkmal der pellagrösen Geistesstörung auffaßt, verständlich. Im Gegensatze zu Vedrani messen Finzi und Tanzi der Verwirrtheit besondere Bedeutung bei, da sie bloß Fälle, die jenen der Gruppe III und IV entsprechen, im Auge haben.

Bonfigli beobachtete unter 86 Fällen, von denen allerdings nicht alle psychische Störungen aufwiesen, bei 43 Verwirrtheit. (Delirio vago qualche volta caotico il più spesso però a fondo melanconico.) Halluzinationen beobachtete dieser Autor bloß in 14 Fällen und hält sie für ein selteneres Symptom pellagröser Geistesstörung.

Die Fälle der IV. Gruppe Eudokia P. und Iwasiuk stellen Krankheitsbilder von Delirium acutum vor. Symptomatologisch und klinisch war keinerlei für Pellagra charakteristisches Zeichen festzustellen, was allerdings bei der Schwierigkeit der Beobachtung und Kürze der Krankheitsdauer noch nicht zur Leugnung solcher berechtigt. Die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen Pellagra und Psychose ist in beiden Fällen durch den gleichzeitigen Ausbruch somatischer Pellagra und Geistesstörung nahegelegt.

Die Fälle der II., III. und IV. Gruppe zeigen symptomatologisch und klinisch eine deutliche Verwandtschaft mit den bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten beobachteten, als Inkubations-, Fieber-, Infektions- und Defervescenspsychosen beschriebenen Geistesstörungen. Noch inniger erscheint die Verwandtschaft mit den bei somatischer Erschöpfung auftretenden, ins-

besondere von Binswanger[1]) studierten Psychosen, die ja in letzter Linie auch auf eine Intoxikation zurückgeführt werden müssen. Ein wesentlicher Unterschied scheint allerdings darin zu bestehen, daß bei den Fällen der I. Gruppe Binswangers gänzliche Unorientiertheit, motorische Inkohärenz, Halluzinationen und Illusionen auftreten, während bei den entsprechenden Fällen von Pellagra (Gruppe II) reine Hemmungssymptome bestehen. Da jedoch das Merkmal der Verwirrtheit dem Begriffe Dementia acuta nicht wesentlich ist, so kann die von Binswanger vorgeschlagene Nomenklatur auch für unsere Krankheitsbilder verwendet werden. Wir würden danach die II. Gruppe als Dementia acuta pellagrosa, die III. als Amentia pellagrosa, die IV. als Delirium acutum pellagrosum zu bezeichnen haben.

Von den Fällen der Gruppe V sehen wir bei Dokitza G., Ilana O., Irina D., Paraskitza S. einen katatonen Erregungszustand gleichzeitig mit akuten Symptomen somatischer Pellagra einsetzen. Bei Georgi S., Nastasia C., Jakim J., Rebenczuk waren chronische pellagröse Veränderungen neben katatoner Demenz festzustellen. Katharina R. äußerte mit dem Auftreten akuter Pellagrasymptome paranoische Ideen, ein weiterer Parallelismus zwischen Pellagra und Geistesstörung war in keinem der erwähnten Fälle zu beobachten. Auch hier ist bei dem Zusammentreffen akuter somatischer Pellagrasymptome und Psychose an eine auslösende Wirkung der pellagrösen Intoxikation zu denken. Für die übrigen Fälle kann bloß ein einfaches Nebeneinander von körperlicher und geistiger Erkrankung angenommen werden.

Bemerkenswert ist, daß auch diese Fälle im Krankheitsbilde gewisse Züge aufweisen, welche auf eine Pellagraintoxikation hindeuten. Viele dieser Kranken zeigten Krankheitsbewußtsein, welches die Beschwerden pellagröser Neurasthenie zum Inhalte hatte. Katharina R. faßte dieselben als Folge feindlicher Beeinflussung auf. Gleiches konnte ich auch bei einer anderen — nicht zu den hier beschriebenen Fällen zählenden Pat., die an paranoider Demenz litt, — beobachten; dieselbe wurde zweimal wegen Wahnideen der Anstalt überwiesen und beidemale war festzustellen, daß ihr Auftreten sich dem Ausbruche der Pellagra anschloß, deren Be-

[1]) Binswanger O. Über die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen. Berl. klin. Wft. Bd. 34, Nr. 23, 24. 1897.



schwerden auch hier als feindlicher Einfluß gedeutet wurden. Bei keiner der beiden Pat. erfolgte nach Abklingen der pellagrösen Symptome eine Korrektur. Anders bei dem früher besprochenen Falle Nastasia B., wo im pellagrösen Verwirrtheitszustande eine Wahnidee vorübergehend auftrat.

Einen Kausalnexus zwischen Pellagra und Psychose bei den Fällen der Gruppe VI, welche den im Klimakterium öfters zu beobachtenden Psychosen entsprechen, von vornherein auszuschließen, halte ich, entgegen der Ansicht Finzis, für unzulässig, da wir das Klimakterium nicht als die determinierende Ursache auffassen können. Der Umstand, daß sich die Geistesstörung im Anschlusse an somatische Pellagrasymptome entwickelte, legt die Annahme nahe, daß der Pellagra hier eine auslösende Ursache für die Geistesstörung zukomme. Ein noch deutlicherer Hinweis auf die pellagröse Ätiologie erscheint aber in dem bei Cz. und Gaschitza Z. lebhaft ausgesprochenen Insuffizienzgefühl und in den Stuporsymptomen gegeben, die ohne zum Bilde der Angstpsychose zu gehören, charakteristische Züge der früher als pellagrös bezeichneten Psychosen bilden. In beiden Fällen gleicht das Krankheitsbild zwischen den Angstanfällen und nach deren Abklingen den typischen pellagrösen Geistesstörungen der Gruppe II. Im Anschlusse an die Fälle von Angstpsychose ist der Fall Wassel H. zu erwähnen, bei dem gleichzeitig mit akuten somatischen Pellagrasymptomen ein stuporöser Zustand auftrat, der öfters von heftigen Angstaffekten unterbrochen wurde. Halluzinationen und Verwirrtheit wurden nur ganz vorübergehend beobachtet, so daß die Angstanfälle als primär angesehen werden dürfen.

In beiden Fällen der Gruppe VII, welche dem manisch-depressiven Irrsein angehören, konnten vorübergehend depressive Stimmungsschwankungen, leichte psychomotorische Hemmung unter Äußerung von Krankheitsgefühl beobachtet werden. Da derartige Züge aber auch dem manisch-depressiven Irrsein nicht fremd sind, und auch die hier nicht abgeschlossene Beobachtung des Verlaufes keinen Hinweis auf einen engeren Zusammenhang mit der Pellagra ergab, so möchte ich mich bloß darauf beschränken, das Vorkommen des manisch-depressiven Irrseins bei der Pellagra festzustellen, welches von Zlatarovic[1]) vermißt wurde. Dagegen

---

[1]) Zlatarovic A. v. Etwas über Pellagra. Jahrb. f. Psychiatr. und Neurolog. Bd. 19. S. 283—298. 1900.

konnte auch er agitierte Verwirrtheit bei Pellagrösen beobachten, der wohl die meisten in der Literatur erwähnten Fälle von Mania pellagrosa zuzuzählen sind. Warnock erwähnt, daß die Manie eine seltene Psychose bei Pellagra sei und weist auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse hin, welche auch bei unserem Falle K. im Beginn der Erkrankung in Erwägung kam.

V. Histologische Befunde.

Bevor ich auf die Darstellung der histologischen Befunde eingehe, möchte ich kurz jene Fälle charakterisieren, welche nicht schon im klinischen Teile beschrieben wurden:

Janiecki, 40 J. alt. Terminalstadium der Pellagra. Tiefe Demenz, stark ausgesprochene somatische Symptome. Kontrakturen und Spasmen in den unteren, Rigidität in den oberen Extremitäten. Steigerung der Sehnenreflexe. Gang früher spastisch-ataktisch, später unmöglich. Die bei diesem Pat. beobachteten Muskelkrämpfe wurden oben beschrieben. Tod im Kollaps.

Pentelei Ja., 60 J. Wurde nach angeblich 10tägiger Krankheitsdauer der Anstalt übergeben. Hier konnte bloß ein tiefer, den schwereren Fällen der Gruppe III entsprechender Stupor und ausgesprochene somatische Symptome von Pellagra beobachtet werden. Exitus erfolgte nach einer Woche an Sepsis.

Gorasch, 53 Jahre. Hautveränderungen chronischer Pellagra entsprechend, Rigiditäten in der Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten, Steigerung der Patellarreflexe und der motorischen Muskelerregbarkeit, spastisch-ataktischer Gang. Tod nach kurzem Aufenthalte in der Klinik an Meningitis, die von einer Periostitis des Oberkiefers ausging.

Die zur Untersuchung der grauen Substanz dienenden Rückenmarkstücke wurden teils uneingebettet geschnitten und nach Nissl teils in Zelloidin gebettet, mit Thionin, Toluidinblau oder Neutralrot gefärbt.

Die zur Untersuchung der weißen Substanz bestimmten Stücke wurden in Müllerischer Flüssigkeit fixiert, in Zelloidin gebettet und mit Nigrosin sowie nach Weigert gefärbt, einzelne auch nach Marchi behandelt.

1. Graue Substanz des Rückenmarkes.

Gorasch. Auf Querschnitten durch das Halsmark findet man ungefähr die Hälfte der Ganglienzellen des Vorder- und Seitenhornes

anscheinend normal. In vielen Zellen sind große Pigmentklumpen angehäuft, welche mitunter den Kern verdrängen und einzelne Zellen bis an den Rand erfüllen. Neben der Pigmentdegeneration findet man einen staubigen Zerfall der Ganglienzellen, der in der Regel an der Peripherie beginnt und gegen das Zentrum vorschreitet, doch sind auch Zellen mit zentraler oder perinukleärer Chromatolyse und randständigen Tigroidschollen sichtbar. In beträchtlicher Menge treten blasse fortsatzarme, zum Teil kernlose Ganglienzellen mit staubig-körnigem oder homogenem Inhalte auf. Die Zellen des Hinterhornes erscheinen fast durchaus chromatolytisch, einzelne auch pigmentig degeneriert.

Im Dorsalmarke sind die gleichen Veränderungen wie im zervikalen Marke nachweisbar; auch findet man hier kleine Erweichungsherde im Vorderhorne nahe der Kommissur.

Fast alle Ganglienzellen auf den Querschnitten durch das Lendenmark weisen grobe Veränderungen auf: staubigen Zerfall, Anhäufung von Pigment, das mitunter die ganze Zelle ausfüllt, Zerbröckelung des Protoplasmas. Auch hier treten kleine Erweichungen in der grauen Substanz auf.

Janiecki. Zervikalmark: nur in der ventralen Gruppe der Vorderhornzellen sind normale Ganglienzellen zu finden. Alle übrigen Zellen des Vorderhornes, sowie die Seitenhornzellen zeigen einen mehr weniger tiefgreifenden Zerfall der Nisslkörper. Vielfach sieht man kernlose Ganglienzellen, deren Protoplasma bis auf den äußersten Saum staubig zerfallen ist. Solche Zellen erscheinen oft auch in ihrer Form verändert und geben im Querschnitt buckelige oder eckige Konturen. Seltener, wenn der Prozeß an der Peripherie der Zelle seinen Ausgang nimmt, findet man auf der einen Seite derselben normale Tigroidschollen, auf der anderen alle Übergänge zwischen solchen und feinsten, den chromatolytischen Klumpen bildenden Körnchen. Vielfach sieht man in den Ganglienzellen auch größere Pigmentmengen angehäuft. Einzelne Zellen werden ganz von Pigment ausgefüllt; in solchen fehlt mitunter der Kern oder er ist ganz an die Peripherie gedrängt und in seiner Form entsprechend verändert. Zerstreut findet man Überreste zerfallener Zellen, um die die Gliakerne meist dichter gelagert sind. Vereinzelt treten dunkel tingierte Zellen von homogenem Aussehen auf, die weit hinaus verfolgbare, peitschenförmig gewundene Fortsätze haben. Die Ganglienzellen des Hinterhornes, zumal der Clarkeschen Säulen, erscheinen meist stärker chromatolytisch verändert, zum Teil auch pigmentig degeneriert; doch findet man hier auch ganz normale Ganglienzellen.

Im dorsalen Marke zeigt ungefähr die Hälfte der Ganglienzellen eine normale Struktur. Unter den pathologisch veränderten Zellen sieht man solche, deren Tigroidschollen klumpig zusammengeballt oder in kleinste Körnchen zerfallen sind. Dieser Prozeß setzt meist in der Nähe des Kernes ein und führt bald zur Verdrängung desselben. Viele Zellen haben ein glasiges, sklerotisches Aussehen, ihr Kern ist unscharf gegen das Protoplasma abgegrenzt, homogen gefärbt, zum Teile sind sie

auch kernlos. In den Zellen des Hinterhornes findet man die meisten Zellen stärker chromatolytisch verändert.

Im Lumbalmarke sind normale Zellen nur spärlich aufzufinden; die übrigen erscheinen in gleicher Weise wie die Zellen des Zervikal- und Dorsalmarkes verändert. Unter den Zellen des Hinterhornes sind viele bloß als kernlose Zellschatten nachweisbar; andere bis an den Rand mit Pigment oder einer staubig-körnigen Masse gefüllt, in ihrer Form klumpig verändert.

Eudokia P. Zervikalmark. Ungefähr die Hälfte der Ganglienzellen des Querschnittes zeigt normal geformte und regelmäßig angeordnete Tigroidschollen, bietet dabei aber doch ein etwas getrübtes, verwaschenes Aussehen. Von pathologischen Veränderungen findet man ferner einen meist stärkeren Mangel von Tigroidschollen, deren Platz von einer staubig-körnigen, den Zellkern verdrängenden Masse ausgefüllt wird. Fig. 1. Der Chromatinverlust ist in vielen Zellen von Pigmentdegeneration begleitet, die sich vielfach über den größten Teil der Zelle erstreckt. Vereinzelte Ganglienzellen erscheinen sklerotisch und haben stark tingierte, peitschenförmig gewundene Fortsätze. In den Zellen der Clarkeschen Säulen besteht ein ausgedehnter staubiger Zerfall der Tigroidschollen; auch die übrigen Zellen der Hinterhörner sind zum teil chromatolytisch verändert. An der Basis des Vorderhornes besteht eine kleine hämorrhagische Erweichung, in deren Bereiche die Ganglienzellen verkleinert, blaß tingiert, wie ausgelaugt erscheinen.

Im Brustmarke zeigt bloß ungefähr $^1/_3$ der Ganglienzellen des Querschnittes eine annähernd normale Tigroidschollenstruktur, der Rest ist in gleicher Weise, wie die Zellen des Halsmarkes, verändert. Zellen mit ausgedehnterem Chromatinmangel erscheinen meist auch unscharf begrenzt und im Zerfalle begriffen (Fig. 2). Die Zellen der Clarkeschen Säulen sind durchaus chromatolytisch verändert. In der Höhe der XII. Wurzel findet man an der Basis beider Hinterhörner einen größeren Erweichungsherd.

Anetza J. M. Zervikalmark. Weitaus die Mehrzahl der Ganglienzellen des Vorder- und Seitenhornes erscheinen normal. Von pathologischen Veränderungen findet man: unregelmäßig geformte Nisslkörper, Zerfaserung und Zerbröckelung derselben, welcher Prozeß meist zentral beginnt; ferner Pigmentdegeneration, welche fast stets in unmittelbarer Nähe des Kernes einsetzt; vielfach findet man Ganglienzellen mit normaler Tigroidstruktur, deren Kern von einem Pigmentklumpen eingehüllt ist und die an ihren Rändern zerbröckeln; ferner kernlose Zellen, die ganz von einer Pigmentmasse ausgefüllt sind. Im Hinterhorne sind viele normale Zellen, aber auch pigmentig degenerierte und chromatolytisch veränderte zu sehen.

Im Dorsalmarke erscheinen ungefähr $^3/_4$ der Ganglienzellen normal, der Rest zeigt Pigmentdegeneration, die teils zentral, teils peripher einsetzt.

Im Lumbalmarke ist die Mehrzahl der Ganglienzellen pigmentig degeneriert (Fig. 3), einzelne Zellen zeigen staubigen Zerfall der Tigroid-

schollen (Fig. 7). Außerdem findet man blasse, kernlose, im Zerfalle begriffene Ganglienzellen in beträchtlicher Menge.

Die Gefäße des Rückenmarkes erscheinen stärker blutgefüllt, die Wandungen pathologisch nicht verändert.

Iwasiuk. Die Mehrzahl der Ganglienzellen des Vorder- und Seitenhornes zeigt auf den Querschnitten durch das Zervikalmark eine normale Tigroidschollenstruktur, dabei aber ein etwas trübes verwaschenes Aussehen. Unter den weiteren pathologischen Veränderungen wiegt die Pigmentdegeneration vor, welche vielfach über die ganze Zelle verbreitet ist. Daneben findet man auch Zellen mit ziemlich ausgedehntem Chromatinverlust, zum Teil unter Bildung eines körnigen Klumpens, der allerdings nie größeren Umfang erreicht. Vereinzelt sind auch blasse, kernlose, meist unscharf begrenzte Zellen wahrzunehmen. In den Hinterhörnern findet man zwischen den fast durchaus stark chromatolytischen Zellen nur wenige mit normaler Struktur. Stärker degenerierte Zellen erscheinen oft von Glia dicht umlagert.

Querschnitte durch das Dorsalmark zeigen ungefähr die Hälfte der Vorder- und Seitenhornzellen normal; die übrigen chromatolytisch oder pigmentig degeneriert; endlich findet man auch Zellen, deren Tigroidschollen unregelmäßig angeordnet, am Rande zerfasert oder zu wolkenartigen Komplexen vereinigt sind (Fig. 4).

In den Zellen des Hinterhornes sind meist nur spärliche Tigroidschollen zu sehen. An der Basis des Hinterhornes besteht ein kleiner Erweichungsherd.

Auf Querschnitten durch das Lumbalmark findet man wenige normale Zellen. Die meisten zeigen nur eine ganz geringe Menge von Tigroidschollen, dabei ein trübes, verwaschenes Aussehen; einzelne sind auffallend intensiv gefärbt und haben einen glasigen Glanz. Im übrigen bestehen dieselben Veränderungen wie in den Zellen des Halsmarkes. Die graue Substanz zeigt zerstreut zahlreiche kleine, zum Teil hämorrhagische Erweichungsherde.

Die Gefäße des Rückenmarkes sind stark blutgefüllt, die Wandungen pathologisch nicht verändert.

Ilie U. Auf Querschnitten durch das Halsmark zeigt ungefähr die Hälfte der Vorder- und Seitenhornzellen eine normale Anordnung der Tigroidschollen oder bloß eine Andeutung von staubigem Zerfall derselben. Von da findet man alle Übergänge zu ausgedehnter Chromatolyse. In stärker veränderten Zellen sieht man den den Zelleib ausfüllenden, staubigen Klumpen bloß von einer einzigen Reihe von Nisslkörperchen umsäumt (Fig. 5, 6).

Pigmentdegeneration findet man teils als einzige Veränderung der Zelle, teils neben der Chromatolyse. Einzelne Zellen zeigen zentrale Chromatolyse und periphere Pigmentdegeneration. Vereinzelt sieht man kleine, atrophische, zerbröckelnde Zellen, die ziemlich dicht von Gliakernen umlagert sind. Die Zellen der Clarkeschen Säulen erscheinen durchaus chromatolytisch verändert. An der Basis des Hinterhornes bestehen mehrere kleine Blutungen.

Im Dorsalmark findet man neben normalen Ganglienzellen, die ungefähr $^1/_3$ der Gesamtzahl der Zellen des Vorder- und Seitenhornes ausmachen, vorwiegend starke Pigmentdegeneration und einfache Atrophie. Die Zellen des Hinterhornes sind fast durchaus chromatolytisch verändert. Vielfach findet man die Konturen bauchig, den Zellkern stark vorgewölbt. Neben Chromatolyse tritt auch hier Pigmentdegeneration auf. An der Basis des Vorderhornes ist eine kleine Blutung warnehmbar, in deren Bereiche man zahlreiche atrophische Zellen findet.

Querschnitte durch das Lumbalmark zeigen ungefähr ein Drittel der Ganglienzellen normal. Von pathologischen Veränderungen wiegt die Pigmentdegeneration vor, die meist peripher aber auch perinuklear beginnt. Daneben findet man auch typische Bilder von Chromatolyse mit Kernverdrängung. Endlich sind auch blasse, tigroidarme, zum Teil kernlose Ganglienzellen wahrnehmbar. Die Zellen des Hinterhornes zeigen die gleichen Veränderungen.

Die Blutgefäße des Rückenmarkes erscheinen stark gefüllt, im übrigen nicht pathologisch verändert.

Demeter M. Auf Querschnitten durch das Halsmark erscheint die Mehrzahl der Ganglienzellen des Vorder- und Seitenhornes normal, vereinzelt findet man tigroidschollenlose Zellen, die meist einen mehr weniger starken Zerfall des Protoplasmaleibes erkennen lassen. Mitunter fehlt diesen Zellen auch der Kern. Einzelne Zellen zeigen in der Nähe des Kernes eine homogen gefärbte, tigroidlose Zone. Ferner sind von pathologischen Veränderungen Pigmentdegeneration zu sehen; dieselbe geht teils von der Peripherie, teils vom Zentrum der Zelle aus und erstreckt sich bisweilen über den ganzen Zellleib. In den Hinterhörnern sind nur spärlich normale Zellen zu finden. Die meisten zeigen bloß Spuren von Tigroidschollen; vielfach sieht man starken Protoplasmazerfall und Kernmangel.

Auch im Vorderhorne des dorsalen Markes sind vorwiegend normale Ganglienzellen zu sehen, nur wenige zeigen Chromatinmangel oder sind pigmentig degeneriert. Dagegen findet man in den Hinterhörnern, zumal in den Clarkeschen Säulen, fast durchaus starke Zelldegeneration.

Im Lendenmarke erscheint ungefähr die Hälfte der Ganglienzellen des Vorder- und Seitenhornes normal. Von pathologischen Veränderungen ist vorwiegend Tigroidschollenverlust und Pigmentdegeneration zu sehen, seltener findet man staubigen Zerfall der Tigroidschollen, — vereinzelt kernlose, zerbröckelnde Ganglienzellen. Die Befunde im Hinterhorne des Lendenmarkes entsprechen denen in den höheren Rückenmarksabschnitten.

Wie aus der obigen Darstellung zu entnehmen ist, wurden bei sämtlichen Individuen in allen untersuchten Rückenmarksabschnitten Zellenveränderungen wahrgenommen. Am weitaus häufigsten war Pigmentdegeneration der Ganglienzellen zu sehen, die oft zu einer Ausfüllung des ganzen Protoplasmaleibes mit einer

gelblichen, stark lichtbrechenden, durch Osmium schwarz färbbaren, körnigen Masse führte. In allen Fällen waren ferner Zellen mit mehr weniger starkem Mangel chromatischer Substanz zu finden. Weiter bestand staubiger Zerfall der Tigroidschollen, der seinen Ausgang teils von der Peripherie, teils vom Zentrum der Ganglienzelle zu nehmen schien. Fast in allen untersuchten Stücken waren blasse, kernlose, fortsatzarme Ganglienzellen wahrzunehmen, die am Rande Zeichen von Zerbröckelung aufwiesen. Weniger weit verbreitet erschien der Prozeß der Sklerose mit Umwandlung des Zelleibes in eine homogene, glasig glänzende Masse. In allen Präparaten waren die Zellen der Hinterhörner, zumal der Clarkeschen Säulen, besonders stark degeneriert. Ein Vergleich der Befunde in den einzelnen Höhenabschnitten zeigt stets im Lumbalmark die schwersten pathologischen Veränderungen. Ein Vergleich der einzelnen Fälle untereinander ergibt, daß in den beiden Fällen, die unter dem Bilde des Delirium acutum verliefen, die Mehrzahl der Ganglienzellen wenn auch nur im leichteren Grade befallen war, in den übrigen chronischen Fällen stets neben pathologisch veränderten auch viele normale Ganglienzellen auftraten. Der Fall Janiecki, der den längsten Krankheitsverlauf zeigte, wies die schwersten und ausgedehntesten Veränderungen auf.

Pathologische Veränderungen an den Ganglienzellen des Rückenmarkes Pellagröser wurden schon in den älteren Untersuchungen von Tuczek und Belmondo[1]) beobachtet, zum ersten Male mit neuerer Methode von Rossi[2]) studiert, der in seinen Fällen ähnliche qualitative Ganglienzellenveränderungen wie in den oben beschriebenen Krankheitsfällen fand. Marinesco[3]) wies auf die intensivere Schädigung der grauen Substanz gegenüber der weißen hin, Babes und Sion[4]) auf die tiefe Degeneration der Zellen der

---

[1]) Belmondo E.: Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra e loro rapporto coi fatti clinici. Riv. sper. di freniat. XV, p. 266—294, 394—443. 1889. XVI, p. 107—146. 1890.

[2]) Rossi E.: Alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. Torino 1898.

[3]) Marinesco M. G.: Lesions des centres nerveux dans la pellagre. Compt. rend. hebd, des séanc. et mém. de la soc. de Biolog. Tom 1. Ser. XI. P. 919—921. 1899.

[4]) Babes V. und Sion V.: Die Pellagra. Wien 1901. (La Roumanie médicale. 1899.)

Clarkeschen Säulen. Letztere erwähnen auch, daß die Vorderhornzellen namentlich im Lendenmarke entartet sind. Righetti[1]) fand in einem von Wurzelneuritis komplizierten Pellagrafalle zentrale und periphere Chromatolyse, von denen er erstere als sekundär, durch peripheren Nervenzerfall verursacht, auffaßt. Endlich wurden auch von Camia[2]) Ganglienzellenveränderungen des Rückenmarkes beschrieben.

2. Weiße Substanz des Rückenmarkes.

Eudokia P. Höhe der II. Wurzel. In den Vordersträngen erscheint weitaus die Mehrzahl der Fasern normal, doch findet man auch vereinzelt zerfallene Scheiden, normale Achsenzylinder umhüllend, ferner Fasern mit gequollenen und im Zerfall begriffenen Achsenzylindern. Ähnliche Befunde, wenn auch etwas dichter zeigen die Seitenstränge, in deren hinteren inneren Partien eine leichte Vermehrung des Zwischengewebes nachweisbar ist. Die Hinterstränge lassen zahlreiche Faserlücken erkennen, die insbesondere in ihren vorderen Abschnitten dicht gedrängt erscheinen. In der hinteren Hälfte des Gollschen Stranges besteht eine deutliche Vermehrung des Zwischengewebes, das beiderseits bis nahe an das Septum heranreicht, zu dessen beiden Seiten ein schmaler Streifen mit intakten Fasern auffällt. In der erwähnten sklerotischen Zone der Gollschen Stränge sind auch zahlreiche Faserdegenerationen wahrzunehmen. In den Burdachschen Strängen, zumal in ihrer hinteren Partie, überwiegen weitaus normale Fasern, hingegen findet man im ganzen Hinterstrange im Bereiche des Lückenfeldes, d. h. in der vorderen Hälfte, Faserdegenerationen in großer Menge. Ungefähr ein Drittel der Fasern der vorderen Wurzeln zeigt degenerative Erscheinungen; in der hinteren Wurzel erscheint bloß der kleinere Teil normal.

Höhe der V. Wurzel. Die Vorderstränge zeigen bloß vereinzelt degenerierte Fasern. In den Pyramidenseitensträngen besteht eine deutliche Vermehrung des Zwischengewebes. Die Hinterstränge erscheinen in den vorderen Partien normal, hingegen findet man den Hinterhörnern benachbart auffallend viele Faserlücken. Die Gollschen Stränge lassen eine deutliche Vermehrung, des Bindegewebes erkennen, zwischen dem sehr zahlreich degenerierte Fasern gelegen sind. In den vorderen Wurzeln zeigt die Mehrzahl der Fasern homogene, stellenweise aufgefaserte Scheiden. Die Achsenzylinder vieler, zumal in ihren Scheiden stärker veränderter Fasern sind blaß gefärbt, gequollen und im Zerfalle begriffen. Gleiche Veränderungen liegen auch in den hinteren Wurzeln vor (Fig. 8).

---

[1]) Righetti R.: Polineurite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa. Riv. di pat. nerv. et ment. Vol. IV p. 433—456. 1899.

[2]) Camia M.: Osservazioni intorno all' anatomia patologica della pellagra. Riv. di patol. nerv. et ment. Vol. IX, p. 561—574. 1904.



Höhe der XV. Wurzel. In den Vorder- und Vorderseitensträngen vereinzelte Faserdegenerationen. In den hinteren Partien der Seitenstränge, den gekreuzten Pyramiden entsprechend, ist eine starke Vermehrung des Zwischengewebes erkennbar und in deren Bereiche beträchtliche Mengen degenerierter Fasern. Die Hinterstränge zeigen zahlreiche degenerierte Fasern diffus verteilt, das Zwischengewebe deutlich vermehrt. Die Lissauersche Zone ist normal; es bestehen spärliche Faserdegenerationen in den hinteren Wurzeln, etwas reichere in den vorderen.

Höhe der XXII. Wurzel. In den Vorder- und Seitensträngen derselbe Befund. Die Hinterstränge zeigen in ihrer Vorderhälfte reichliche, in der hinteren spärlichere Faserlücken. Auch die degenerierten Fasern sind in den vorderen Partien dichter gestellt, die vordere und hintere Wurzelzone ist deutlich affiziert. Die Mehrzahl der Fasern in der hinteren Wurzel zeigt homogene, geschwellte Scheiden; verhältnismäßig spärlicher findet man Veränderungen des Achsenzylinders. In der vorderen Wurzel sind tiefer degenerierte Fasern in weit größerer Menge wahrnehmbar.

Conus. In den Vorder- und Seitensträngen zerstreute Faserdegenerationen. In allen Teilen des Querschnittes durch die Hinterstränge findet man zahlreiche degenerierte Fasern, die in den vorderen Partien besonders dicht gedrängt sind. Hier ist auch eine große Menge von Faserlücken erkennbar. Die Mehrzahl der Fasern in den hinteren Wurzeln zeigt tiefgreifende Veränderungen, wie Quellung und Zerfall des Achsenzylinders, Faserlücken. In den vorderen Wurzeln bestehen dieselben Veränderungen wie in XXII.

Die Untersuchung mit der Marchischen Methode zeigte in allen Teilen des Querschnittes vereinzelte Faserdegenerationen und eine deutliche Schwärzung der Wurzelfasern in ihrem intramedullären Verlaufe.

Die Gefäße erscheinen stärker blutgefüllt, ihre Wände pathologisch nicht verändert.

J a n i e c k i. Höhe der II. Wurzel. In den Vordersträngen bestehen vereinzelte Faserdegenerationen und Faserlücken. Die Seitenstränge zeigen, zumal in ihren hinteren Partien, zahlreiche degenerierte Fasern und Lücken ausgefallener Fasern. Auch sieht man hier das Zwischengewebe verdichtet. In allen Teilen der Hinterstränge sind vereinzelte degenerierte Fasern zu finden. In den Gollschen Strängen ist das Zwischengewebe deutlich vermehrt. Es bestehen spärliche Faserdegenerationen in den hinteren, etwas reichere in den vorderen Wurzeln.

Höhe der VI. Wurzel. In den Vordersträngen die gleichen Veränderungen wie bei II. Den Pyramidenseitensträngen entsprechend findet man sehr reichliche Faserdegenerationen und eine starke Verdichtung des Bindegewebsgerüstes. Die Gollschen Stränge zeigen starke Bindegewebswucherung, die dazwischen gelegenen Fasern sind zum größten Teile degeneriert. Dagegen findet man in den Burdachschen Strängen vorwiegend normale Fasern. Die vorderen Wurzeln zeigen reichliche Faserdegenerationen, die hinteren erscheinen normal.

Höhe der XII. Wurzel. Zahlreiche Degenerationen in den Vorder-

strängen. Die hinteren Partien der Seitenstränge zeigen massenhafte Faserdegenerationen, große Faserlücken und eine starke Vermehrung des Zwischengewebes, das sich an vielen Stellen zu groben, bindegewebigen Kernen verdichtet. In einzelnen Gesichtsfeldern der Pyramidenseitenstränge findet man überhaupt keine normalen Fasern. Den Hinterhörnern anliegend, ist ein breiter Streifen erkennbar, von zahlreichen Faserlücken erfüllt, dessen Länge den zwei inneren Dritteln der Hinterhörner entspricht. In den Gollschen Strängen findet man ein dichtes Bindegewebsgerüste, in dessen Bereiche nur mehr einzelne normale Fasern sichtbar sind. Die hinteren Wurzeln zeigen beträchtliche Mengen degenerierter Fasern, die vorderen bloß vereinzelte Faserdegenerationen.

Höhe der XX. Wurzel. Die Vorderstränge zeigen auf dem Querschnitte zahlreiche Faserlücken und teils tiefer, teils leichter degenerierte Fasern. In den Seitensträngen findet man auf dem ganzen Querschnitte zahlreiche degenerierte Fasern und Lücken ausgefallener; die hinteren Partien erscheinen besonders stark affiziert. Die noch erhaltenen Fasern sind hier in ein dichtes, zum Teil sklerotisches Gewebe eingelassen. Die Hinterstränge lassen zahlreiche Faserdegenerationen und Faserlücken erkennen, die insbesondere in den der Kommissur und den hinteren Hörnern benachbarten Partien dichtgedrängt erscheinen. Im übrigen der gleiche Befund wie in der Höhe der XII. Wurzel. Die hinteren Wurzeln zeigen vereinzelte Faserdegenerationen, in den vorderen Wurzeln ist die Zahl der degenerierten Fasern größer.

Lendenmark. Zahlreiche Faserlücken und -degenerationen in den Vordersträngen. Die hinteren Partien der Seitenstränge sind von einem massigen Bindegewebsnetz ausgefüllt, zwischen dessen Maschen nur spärliche Fasern sichtbar sind. In den Hintersträngen überwiegt weitaus die Zahl der degenerierten Fasern. Die vorderen Wurzeln zeigen ungefähr die Hälfte der Fasern degeneriert; in den hinteren sind bloß vereinzelte Degenerationen nachweisbar.

Marchis Methode zeigte Degenerationen in den hinteren Partien der Seitenstränge und im intramedullären Teile der vorderen und hinteren Wurzeln.

Die Untersuchung der Blutgefäße ergab stellenweise Umwandlung der Scheiden in hyaline Ringe, an die sich peripher bindegewebige Züge in schalenartiger Anordnung anschlossen. Vielfach waren auch hyaline Einlagerungen in der Media wahrzunehmen.

Iwasiuk. Höhe der II. Wurzel. In den Gollschen Strängen besteht eine mäßige Vermehrung des Zwischengewebes. Im vorderen Drittel der Hinterstränge sind zahlreiche Faserlücken sichtbar, die sich nach hinten an der Grenze der Gollschen und Burdachschen Stränge in abnehmender Dichte bis nahe an die Peripherie erstrecken. Neben den Lücken der ausgefallenen Fasern sind auch über den ganzen Hinterstrang zerstreut, degenerierte erkennbar. Zerstreute Faserlücken, allerdings weit weniger dicht gedrängt, findet man auch in den Vorder- und Seitensträngen. In den hinteren Partien letzterer besteht eine leichte Vermehrung

des Zwischengewebes. Die hinteren Wurzeln zeigen zahlreiche degenerierte Fasern, nur ganz vereinzelte die vorderen Wurzeln.

Höhe der V. Wurzel. Im Gollschen Strange zumal in seinen hinteren Partien erscheint das Zwischengewebe deutlich verdichtet. In allen Teilen des Querschnittes findet man zahlreiche Faserlücken und degenerierte Fasern; erstere erscheinen im vorderen Dritteil besonders dicht gedrängt. Die Vorder- und Seitenstränge zeigen Faserlücken und degenerierte Fasern ziemlich gleichmäßig über den Querschnitt verteilt; in den hinteren Partien der Seitenstränge erscheint das Zwischengewebe verdichtet. Ungefähr ein Drittel der Fasern in den hinteren Wurzeln zeigt leichte pathologische Veränderungen (Schwellung, Homogenisierung der Scheiden), doch findet man auch ziemlich große Bezirke ausgefallener Fasern.

Mittleres Brustmark. In den hinteren Partien der Gollschen Stränge ist das Zwischengewebe stark verdichtet. Im Burdachschen Strange sind zahlreiche Faserlücken kenntlich, ebenso, wenn auch weniger dicht gestellt, in den Vorder- und Seitensträngen. Auf dem ganzen Querschnitte zeigt weitaus die Mehrzahl der Fasern leichte degenerative Veränderungen der Scheiden. Ein großer Teil der hinteren Wurzeln erscheint leicht affiziert.

Lendenmark. In den Hintersträngen sieht man vereinzelte Faserlücken und degenerierte Fasern; ebenso in den Vorder- und Seitensträngen. In den vorderen Wurzeln findet man in beträchtlicher Zahl z. T. tief degenerierte Fasern. Die hinteren Wurzeln zeigen zahlreiche Faserdegenerationen, die etwas weniger dicht als im Brustmark gestellt sind.

Gorasch. Höhe der II. Wurzel. Die Vorderstränge zeigen zerstreute Faserlücken und tief degenerierte Fasern. Im hinteren Abschnitte der Seitenstränge besteht eine starke Verdichtung des Zwischengewebes. In den Burdachschen Strängen sind sehr zahlreiche Faserlücken wahrnehmbar. Die Gollschen Stränge zeigen eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Auf dem Querschnitte durch die ganze weiße Substanz zeigt weitaus die Mehrzahl der Fasern Schwellung und Homogenisierung der Scheiden, zum Teil auch leichte Affektion des Achsenzylinders, der vielfach gequollen erscheint. In den hinteren Wurzeln findet man zahlreiche degenerierte Fasern; in den vorderen Wurzeln sind vereinzelte Faserdegenerationen nachweisbar.

Höhe der VI. Wurzel. Die hinteren Partien der Seitenstränge zeigen eine starke Vermehrung des Zwischengewebes, das sich an einzelnen Stellen zu ziemlich mächtigen sklerotischen Kernen verdichtet. In den Gollschen Strängen besteht ebenfalls eine Vermehrung des Bindegewebes. Die Burdachschen Stränge zeigen Faserlücken in großer Menge. Die hinteren Wurzeln lassen zahlreiche Faserdegenerationen erkennen, und zwar findet man teils einen Schwund des Achsenzylinders bei noch gut erhaltenen Scheiden, teils die öfters erwähnten Scheidenveränderungen. Die vorderen Wurzeln zeigen für die Mehrzahl der Fasern

leichtere Scheidenveränderungen, doch sind auch viele ganz degenerierte Fasern zu erkennen. Im übrigen der gleiche Befund wie bei II.

Höhe der XII. Wurzel. In den Vorder- und Seitensträngen sind zerstreut Faserlücken und ganz degenerierte Fasern wahrnehmbar. In den Seitensträngen besteht eine Verdichtung des Zwischengewebes, den gekreuzten Pyramiden entsprechend. Auch die Gollschen Stränge zeigen beträchtliche Vermehrung des Zwischengewebes, in den Burdachschen Strängen findet man eine große Menge von Faserlücken. In den hinteren Wurzeln erscheint ungefähr die Hälfte der Fasern degeneriert. In den vorderen Wurzeln sind spärlichere Faserdegenerationen wahrnehmbar. Im übrigen wie bei VI.

Im Niveau der XVI. Wurzel die gleichen Befunde wie im Niveau der XII.

Lendenmark. Die Vorderstränge zeigen eine beträchtliche Zahl von Faserlücken. In den Seitensträngen ist eine Vermehrung des Zwischengewebes nicht mehr nachweisbar. Die Gollschen Stränge zeigen zu beiden Seiten des Septums dünne Streifen verdichteten Zwischengewebes, in allen übrigen Bezirken der Hinterstränge sind zahlreiche Faserlücken zu finden. In den vorderen Wurzeln erscheint ein großer Teil der Fasern leicht affiziert, zum Teil findet man aber auch tief degenerierte Fasern. In den hinteren Wurzeln sind die Faserdegenerationen sehr zahlreich. Im übrigen der gleiche Befund wie kranial.

Im Conus findet man nirgends verdichtetes Zwischengewebe, in den Hinter- und Seitensträngen zahlreiche Faserlücken, vereinzelt auch in den Vordersträngen. Die hinteren Wurzeln zeigen eine große Menge degenerierter Fasern, weniger zahlreiche findet man in den vorderen Wurzeln.

An Marchipräparaten waren nachstehende Befunde zu ermitteln: In der Höhe der Pyramidenkreuzung zeigten zahlreiche längsgetroffene Fasern der Pyramidenbahn deutlichen Zerfall der Scheiden. In der Höhe der ersten Wurzeln waren in Vorder- und Seitensträngen, hier der Pyramidenbahn entsprechend, zahlreiche zerfallene Markscheiden wahrnehmbar, in den Hintersträngen nur spärliche Degenerationen. Die vorderen und hinteren Wurzeln zeigten in ihrem intramedullären Verlauf reichlichen Scheidenzerfall. In der Mehrzahl der Vorderhornzellen waren schwarze, in feine Punkte auflösbare Schollen zu finden, welche teils die ganze Zelle bedecken, teils deren Basis kuppenförmig umgreifen. In der Höhe der VI. Wurzeln findet man im Vorder- und Seitenstrange zahlreiche geschwärzte und zerfallene Markscheiden, nur spärliche aber in den Hintersträngen. Die Ganglienzellen zeigen dasselbe Bild wie in der Höhe der I. Wurzeln. Im Niveau der XVI. Wurzeln und im Lendenmark der gleiche Befund.

Viele Gefäße der grauen, namentlich aber der weißen Substanz zeigen verdickte, hyalinisierte, kernarme Wände und oft stark verengte Lumina. Am meisten ausgesprochen sind diese Veränderungen in den Blutgefäßen, welche in den verdichteten Bindegewebsstämmen gelegen sind.

Mitunter findet man auch Arterien mit hyalinen Einlagerungen in normalen Scheiden.

Demeter M. Höhe der VI. Wurzel. In den Gollschen Strängen findet man eine leichte Vermehrung des Zwischengewebes und eine beträchtliche Anzahl degenerierter Fasern. Die Burdachschen Stränge und die Lissauersche Zone erscheinen intakt. Die Vorderstränge zeigen spärliche Faserdegenerationen. Die Seitenstränge zeigen eine leichte Vermehrung des Zwischengewebes und vereinzelt degenerierte Fasern. In den vorderen und hinteren Wurzeln sind spärlich degenerierte Fasern zu finden.

Brustmark: Das Zwischengewebe der Gollschen Stränge ist verdickt, dieselben zeigen zahlreiche tiefer degenerierte Fasern. In den Burdachschen Strängen, zumal in ihren lateralen Partien, sind zerstreut Faserlücken zu sehen. Die hinteren Wurzeln zeigen zahlreiche Faserdegenerationen. In den Vorder- und Vorderseitensträngen sind vereinzelt degenerierte Fasern zu finden. In größerer Zahl treten sie in den hinteren Partien der Seitenstränge auf. Hier erscheint auch das Zwischengewebe vermehrt.

Im Lendenmarke zeigen die Hinterstränge bloß spärliche Faserdegenerationen und Faserlücken. Zahlreicher treten sie in den Seitensträngen auf. In den vorderen und hinteren Wurzeln ist eine beträchtliche Menge degenerierter Fasern zu finden. Die Untersuchung des Nervus medianus und ulnaris ergab über den Querschnitt zerstreut, spärlich degenerierte Fasern.

Wir finden in der weißen Substanz des Rückenmarkes pathologische Veränderungen, welche vorwiegend die den gekreuzten Pyramiden entsprechenden Partien der Seitenstränge und die Hinterstränge betreffen. Wie der Fall Eudokia P. lehrt, in dem die Wurzeln und Wurzeleintrittszone im Hals und Lendenmarke intensive Degenerationen zeigten, die dazwischen gelegenen Gebiete aber relativ intakt erschienen, kann der Prozeß an verschiedenen Teilen des Rückenmarkes einsetzen. Die starke Abnahme der Degenerationen im Halsmarke beweist, daß vorwiegend kurze Bahnen ergriffen werden; doch sind immerhin bis in den obersten Abschnitt des Halsmarkes und in die Medulla oblongata reichliche Faserdegenerationen zu verfolgen. Die tiefen Degenerationen in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen im Zusammenhange mit den von Rossi gefundenen Veränderungen in den Spinalganglienzellen sprechen für eine Affektion des ganzen ersten sensiblen Neurons. Klinisch gegensätzliche Fälle wie Eudokia P. und Iwasiuk einerseits, Janiecki andererseits, von denen erstere durch einen akuten, letzterer durch einen chronischen Verlauf charakterisiert waren, unterschieden sich histologisch durch die Intensität der Sklerose; doch war auch im

Falle Janiecki zwischen dem stark vermehrten sklerotischen Zwischengewebe auch noch eine beträchtliche Zahl normaler Fasern wahrnehmbar, was die bekannten ausgiebigen Besserungen spinaler Störungen bei der Pellagra erklärt. Dagegen lehrt der Fall Demeter M., daß ein strenger Parallelismus zwischen klinischen und anatomischen Veränderungen vorderhand noch nicht festzustellen sei; denn hier bestanden hochgradige Störungen von seiten der Motilität (starke Spasmen, sehr lebhafte Patellarreflexe, Steigerung mechanischer Muskelerregbarkeit, Gang spastisch-ataktisch, später überhaupt nicht möglich). Die Befunde in der weißen Substanz des Rückenmarkes waren: eine eben nur angedeutete Vermehrung des Zwischengewebes in den Hintersträngen, die Seitenstränge erschienen nur schwach affiziert. Analoge Fälle findet man in der Arbeit Belmondos. In seinem 11. Falle bestand neben ausgeprägter Degeneration der Hinterstränge nur im mittleren Drittel des Brustmarkes eine ganz leichte (legerissima) Sklerose der Pyramidenseitenstränge, welche sich in ebenso geringer Stärke über einen kleinen Abschnitt kaudalwärts erstreckte. Es handelte sich um einen Patienten, der 6—7 Jahre lang pellagrös war. Alle Körpermuskeln zeigten starke Rigiditäten, die oberen Extremitäten wurden in halber Flexion gehalten. Im Falle 13 erschienen die Gollschen Stränge normal, die Burdachschen Stränge sklerotisch, die Seitenstränge im Zervikalmarke und im obersten Drittel des Brustmarkes normal, im mittleren bestand eine mit der Weigertschen Färbung eben noch nachweisbare Degeneration der Pyramidenstränge, die nach unten zu abnahm. Die klinischen Befunde waren: Extremitäten in starker Beugung, epileptoide Zuckungen, tonische Krämpfe, hochgradig gesteigerte Patellarreflexe und Patellarklonus. Ein Vergleich von Demeter M. und Janiecki ergibt in beiden Fällen ungefähr gleiche klinische Symptome, bei M. einen etwas rascheren Krankheitsverlauf. Die histologischen Befunde im Cerebrum waren in beiden Fällen ungefähr gleich. Bei Ja. bestand eine ausgesprochene Seitenstrangssklerose, bei M. war eine solche kaum angedeutet. Die Tatsache, daß bei M. die Degeneration der Großhirnganglienzellen der Degeneration der Pyramidenbahn voranging, legt es nahe, die Seitenstrangveränderungen überhaupt als sekundäre aufzufassen. Die Untersuchung mit Osmiumsäure, die in drei Fällen in Übereinstimmung mit den Befunden Marchis[1]) positive Resul-

[1]) Marchi V.: Ricerche anatomo patologiche e bacterologiche sul tifo pellagroso. Riv. sper. di freniat. XIV. p. 341—348. 1888.

tate ergab, scheint diese Ansicht zu stützen; mit dieser Methode war nicht nur wie in Marchis Falle bei akutem Krankheitsverlauf Scheidenzerfall festzustellen, sondern auch in dem chronisch verlaufenden Falle Ja. Ähnliche Befunde ergab aber auch die Untersuchung der vorderen Wurzeln. Es ist demnach mindestens ein Teil der bei der Pellagra affizierten zentrifugalen Bahnen als sekundär degeneriert anzusehen. Der Beweis für die primäre Faserdegeneration im Rückenmarke ergibt sich aus Befunden Belmondos. Er sah z. B. in seinem Falle 15 eine vom unteren Drittel des dorsalen Markes an aufsteigende Sklerose der Gollschen Stränge, an die sich erst in weiter oben gelegenen Partien eine Degeneratiou der Burdachschen Stränge anschloß; sein 16. Fall zeigt ausschließlich im oberen Dorsalmark die Gollschen Stränge degeneriert, ähnlich auch der 17. Fall. Immerhin sind aber auch für die zentripetalen Bahnen nach den Resultaten der Marchimethode sekundäre Degenerationen anzunehmen. Neben zerstreutem Scheidenzerfall in allen drei Fällen erschien bei Gorasch die Kleinhirnseitenstrangbahn (von Belmondo bereits in einem Falle degeneriert gesehen) intensiv geschwärzt. Ebenso zeigte G. und Ja. in den hinteren Wurzeln bei der Osmiumbehandlung starken Scheidenzerfall.

Im Falle Iwasiuk und Eudokia P., bei denen es sich jedenfalls um einen akuten Pellagraanfall handelte, waren Faserlücken und Degenerationen wenigstens in gewissen Abschnitten ziemlich gleichmäßig über den ganzen Querschnitt der weißen Substanz verteilt. Da nun in den chronischen Fällen die Veränderungen in den Hinter- und Seitensträngen überwiegen, so ist anzunehmen, daß erst im weiteren Verlaufe der Krankheit eine Lokalisation auf jene Partien statthat. Allerdings ist auch die Annahme offen, daß die allenthalben zerstreuten Faserdegenerationen auf das erst sekundär hinzutretende, vielleicht durch die Pellagra ausgelöste Delirium acutum zurückzuführen sind und nur die angedeuteten chronischen Veränderungen als die typischen Befunde bei der Pellagra auf diese zu beziehen seien.

Gorasch zeigt neben chronischen Veränderungen (Verdichtung des Zwischengewebes) in den Gollschen Strängen und in den kranialen Partien der Pyramidenseitenstränge und Faserlücken in den Burdachschen Strängen leichtere Scheidenveränderungen weitaus in der Mehrzahl der Fasern aller Stränge und Höhen. Neben chronischer Pellagra lag hier eine akute Meningitis vor und es ist daher nahe-

liegend, letztere Veränderungen, als von den Befunden bei chronischer Pellagra abweichend, auf die Meningitis zu beziehen.

Meine früher besprochenen Befunde in den Gollschen und Pyramidenseitensträngen stimmen mit den Untersuchungen von Tonnini, Tuczek, Belmondo, Babes überein; weniger gleichlautend sind die Angaben der verschiedenen Autoren über ihre Befunde in den Burdachschen Strängen und in den Wurzeln. Tuczek betont die Integrität der vorderen und hinteren Wurzeln, ferner der vorderen, lateralen und hinteren Wurzelzone; insbesondere sollte: „das Gebiet längs hinterer Comissur und Hinterhorn," „selbst in Fällen intensivster Erkrankung des ganzen übrigen Querschnittes der Hinterstränge durch seine Immunität eine besondere Stellung"[1]) einnehmen. P. Marie[2]) weist darauf hin, daß bei der Pellagra im Gegensatze zur Tabes die hinteren Wurzeln frei bleiben und mit ihnen die Lissauersche Zone und hintere Wurzelzone (la zone cornu-radiculaire). Dagegen hebt Belmondo hervor, daß jene Bezirke, in welchen die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten (le zoni radiculari posteriori), im Burdachschen Strange stets ergriffen seien. Ebenso fand auch Babes die hinteren Wurzeln affiziert und sieht in seinen Befunden in der Lissauerschen Zone bloß einen intensiven Unterschied zwischen Pellagra und Tabes, während Tuczek und Marie hierin einen prinzipiellen zu finden glaubten. Daß der Lissauerschen Zone eine besondere Stellung im Hinterstrange zukomme, konnte auch ich nicht finden. Gelegentlich wurde schon im Texte ihr Intaktsein betont, doch stach sie dann nicht gerade besonders von ihrer Umgebung ab. Jedenfalls wurden in Fällen intensiver Erkrankung der Hinterstränge und hinteren Wurzeln, namentlich aber der Burdachschen Stränge auch in ihr, sowie in der zone cornu-radiculaire zahlreiche Faserlücken und Degenerationen gesehen. Andererseits ist aber auch hier noch hervorzuheben, daß stets die vordere Wurzelzone stärker befallen war, als die hintere.

3. Großhirn.

Von jedem der im folgenden zu beschreibenden Fälle wurden

[1]) l. c. S. 105.

[2]) Pierre Marie: De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre. Semaine Médicale 14e Année Nr. 3. 1894.

Stücke aus folgenden Gehirnabschnitten untersucht: Gyrus centralis anterior, Gyrus centralis posterior, Gyrus frontalis III, Gyrus temporalis superior, Gyrus supraparietalis, Gyrus occipitalis lateralis. Ein Teil der Stücke (Gyrus cent. ant., front. III) wurde gleich nach der Obduktion, die in der Regel 1—3 Stunden post mortem erfolgte, in 96%igen Alkohol gelegt, der Rest erst mit Formalin behandelt, beides uneingebettet geschnitten und mit Methylenblau, Thionin, Toluidinblau und Neutralrot gefärbt. Ein Teil der Stücke wurde nach entsprechender Vorbehandlung mit Hämatoxylin-Eosin und nach Bendas Eisenhämatoxylinmethode gefärbt.

Janiecki. Die normale Anordnung der Ganglienzellen erscheint an vielen Stellen eines jeden Präparates durch den Ausfall von Ganglienzellen gestört. Man findet hier Zellenreste von Glia umlagert oder Gliaklumpen, endlich auch atrophische schwachtingierte, zerbröckelnde Ganglienzellen.

Große, mittelgroße und kleine Ganglienzellen weisen spärliche peripher, seltener perinukleär gelagerte Tigroidsubstanz auf (Fig. 9, 10), die meist nicht in normaler Weise geformt ist, sondern kleine Wölkchen bildet. Das Protoplasma vieler Zellen ist bedeutend schwächer gefärbt, oft bloß schattenartig angedeutet und in Zerfall begriffen. Auch die Fortsätze dieser Zellen sind dünn, blaß gefärbt, zerbröckelnd. In beträchtlicher Menge findet man Ganglienzellen, zumeist größere in staubigem Zerfalle mit randständigem Zellkerne, seltener ganz von einer staubigen Masse erfüllte Zellen, daneben ausgeprägte Pigmentdegeneration, vereinzelt ganz pigmenterfüllte Zellklumpen. Nicht selten sieht man Zellen mit scharfen Konturen, dunkel tingiert, glasig, glänzend; die Fortsätze derselben sind weit verfolgbar, mitunter peitschenförmig gewunden; auch die Kerne dieser Zellen erscheinen dunkel, homogen, von abnormer, meist eckiger Gestalt. Ebenso sind bei den früher beschriebenen Zellenveränderungen Anomalien des Kernes wahrnehmbar. Der Kern verliert seine normale Gestalt, erscheint oval, länglich, zeigt Einbuchtungen, ist weniger distinkt gefärbt, sein Kerngerüst zerbröckelt. Oft erkennt man bloß das Kernkörperchen, das auffallend intensiv gefärbt ist. Vielfach findet man kernlose, zum Teil pigmentreiche Zellschatten (Fig. 10). Viele der stärker veränderten Ganglienzellen sind von Glia umlagert (Fig. 10) und mehr oder weniger von ihr substituiert; oft sieht man einen der Form nach einer Ganglienzelle entsprechenden Bezirk von Gliazellen ausgefüllt oder einen solchen Gliaklumpen um einen spärlichen Zellrest gelagert. Die Riesenpyramidenzellen der vorderen Zentralwindung enthalten durchaus ziemlich große Mengen staubiger Masse, welche meist zentral gelegen ist, und den Kern verdrängt. Bloß am Rande dieser Zellen findet man einen schmalen Saum normal geformter Tigroidschollen. Neben peripherem tritt auch perinukleärer Beginn staubigen Zerfalles ein. Als seltener Befund ist das Vorkommen zweier ringförmiger chromatolytischer Zonen zu erwähnen.

Die Gefäßscheiden führen vielfach Pigment. Die meisten kleineren Gefäße haben einen dichten Gliabesatz.

Anetza I. M. In der Schicht der kleinen und mittleren Pyramidenzellen findet man vereinzelt, von Gliakernen ausgefüllte Zellücken und Gliaanhäufungen und spärliche Reste zerfallener Ganglienzellen. Zahlreiche Ganglienzellen zeigen einen ausgesprochenen Chromatinmangel, welcher sich über einem mehr weniger großen Teil des Zelleibes ausdehnt. Auch findet man von Vakuolen durchsetzte Ganglienzellen. Diese Veränderung scheint stellenweise totalen Zerfall einzuleiten, indem die Vakuolen größer werden und die Peripherie der Zelle erreichen. In den stärker veränderten Zellen vermißt man auch die normale Struktur des Zellkernes; vereinzelt ist Zerfall oder Mangel desselben wahrnehmbar. Insbesondere die mittleren Pyramidenzellen zeigen häufig kernlose Formen, mit zerbröckelndem Zelleibe.

Die großen Pyramidenzellen zeigen in der Mehrzahl eine normale Anordnung der Tigroidschollen; daneben findet man Zellen mit ausgeprägtem perinukleären Chromatinverlust, ferner kernlose, zerbröckelnde Zelleiber, staubigen Zerfall mäßigen Grades (Fig. 11); rundliche, fortsatzlose Formen mit zerfallenen Tigroidschollen, endlich ausgeprägte Pigmentdegeneration.

Ungefähr die Hälfte der Riesenpyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung weist deutliche pathologische Veränderungen auf. Man findet Zellen mit staubigem Zerfalle der Tigroidschollen an der Basis oder an der Seite unter Verdrängung oder stärkerer Vorbuchtung des Zellkernes (Fig. 12). Neben dieser Körnchenmasse tritt häufig auch ein größerer Pigmentgehalt auf, der einen besonders frühen Zerfall der Zelle zu bedingen scheint. Mitunter sieht man Zellen mit noch gut erhaltener Tigroidstruktur, aber fehlendem Zellkerne, häufiger zeigen jedoch die kernlosen Zellen auch stärkere Veränderungen der Tigroidkörper oder gänzlichen Mangel derselben.

Um viele Ganglienzellen sind die Trabanten stark vermehrt, mitunter tief in das Protoplasma eingesenkt; auch findet man, und zwar besonders häufig in der tiefsten Schicht, Ganglienzellen von Gliakernen stark umlagert und ganz substituiert.

Die Gefäße erscheinen stark blutgefüllt, die Lymphscheiden erweitert, die Endothelien vielfach deutlich geschwellt. Einzelne Gefäße zeigen einen dichteren Gliabesatz.

Eudokia P. Die Ganglienzellen zeigen im allgemeinen ein trübes, verwaschenes Aussehen. Normal gefärbte Tigroidschollen sind nur ganz vereinzelt in größeren Zellen sichtbar. Tigroidschollen von normaler Form sind in keiner Zelle zu finden. In großer Menge sieht man blasse, am Rande zerbröckelnde Zellen. Auch die Kerne derselben sind in der Regel verändert, auffallend groß, blaß tingiert, sich unscharf vom Protoplasma abhebend. Ein großer Teil dieser Zellen zeigt aber auch gänzlichen Kernmangel und erscheint dann bloß als schattenartiges Gebilde. Viele große Pyramidenzellen zeigen bloß an ihrem Rande spärliche Tigroidschollen, während ihre Mitte von einem staubigen

Klumpen erfüllt ist, der den Kern zur Seite drängt oder vorbuchtet. Häufig findet man Gliakerne tief in das Protoplasma der Ganglienzellen eingesenkt, seltener Ganglienzellen oder deren Reste, von Gliagruppen umgeben. Vereinzelt sind rundliche, fortsatzlose Ganglienzellen mit diffus verteilten Klümpchen tigroider Substanz zu sehen. Pigmentdegeneration besteht nur in wenigen Zellen und erreicht nirgends stärkere Grade. Die Riesenpyramiden der vorderen Zentralwindung erscheinen meist von einer homogenen oder staubigen Masse erfüllt, die den Kern verdrängt. Ihre Ränder sind meist unscharf, zum Teile zerbröckelnd. Die Scheiden der meist stärker blutgefüllten Gefäße weisen vielfach Pigment auf, stellenweise findet man auch einen spärlichen Gliabesatz.

Pentelei Ja. Die Mehrzahl der Ganglienzellen enthält eine geringe Tigroidmenge, welche aber nicht normal geformt ist, sondern zumeist kleine, unregelmäßig begrenzte Schollen bildet. Nur äußerst selten sieht man Zellen von anscheinend normaler Anordnung der Nisslkörper. Ein großer Teil der Zellen zeigt einen mehr oder weniger tiefgreifenden Schwund der Chromatinsubstanz. Solche Zellen erscheinen blaß, verwaschen tingiert, vielfach auch unscharf begrenzt, am Rande zerbröckelnd. Die Kerne dieser Zellen zeigen oft ebenfalls Zeichen von Zerfall; kernlose Zellschatten sind in beträchtlicher Anzahl zu finden. Ferner tritt auch staubiger Zerfall auf, der aber fast nur auf die großen Pyramidenzellen beschränkt ist und keine tieferen Grade erreicht. Eine beträchtliche Anzahl von Zellen zeigt auch größere Pigmentmengen, die aber nie die Ganglienzellen vollständig erfüllen. Die Gliazellen sind deutlich vermehrt und umlagern vielfach Ganglienzellen in größeren Gruppen. Oft sind auch kleine Zellreste von Gliazellen besetzt. Am stärksten erscheint die Gliavermehrung in der Schichte der polymorphen Ganglienzellen. Alle Riesenpyramidenzellen der vorderen Zentralwindung sind bis auf einen schmalen Saum von Tigroidschollen von einem in kleinste Körnchen auflösbaren Klumpen erfüllt, der den Kern gegen den Zellrand drängt oder weit über ihn hinaus vorbuchtet. In vielen dieser Zellen findet man auch die Zellkontur durchbrochen und die Körnchenmasse in die Umgebung zerstreut. Die Gefäße erscheinen mäßig blutgefüllt, und zeigen vereinzelt einen spärlichen Gliabesatz.

Demeter M. An zahlreichen Stellen eines jeden Präparates findet man die Reihen der Ganglienzellen durch Lücken unterbrochen, die entweder gar keine Spur von Ganglienzellen oder spärliche Reste derselben meist von Gliakernen umwuchert, erkennen lassen. Normal geformte Tigroidschollen findet man ausschließlich in großen Pyramidenzellen, aber auch hier ist nirgends eine normale Anordnung derselben sichtbar; meist bemerkt man eine diffuse Tinktion der Zellenbasis und eine unscharfe Begrenzung der hier gelegenen Tigroidschollen. Oft heben sich dieselben kaum von dem homogen gefärbten Grunde ab. In andern Zellen findet man die gleiche Erscheinung im ganzen Zelleibe bis auf dessen äußersten Rand, der von einzelnen normalen Tigroidschollen eingenommen wird. Wieder andere große Pyramidenzellen lassen die genannte

Veränderung nur an der Peripherie erkennen, während die Mitte eine ganz blasse Färbung zeigt und wie ausgelaugt erscheint; dabei fehlt mitunter auch der Kern oder die Zelle zerbröckelt am Rande. Oft sieht man das Zentrum stärker verändert, an der Peripherie aber noch einzelne normale Tigroidschollen. Ähnliche Veränderungen bestehen auch in den kleinen und mittleren Pyramidenzellen, die meist nur ganz spärliche Reste von chromatischer Substanz enthalten. Staubiger Zerfall der Ganglienzellen unter Bildung eines den Kern verdrängenden Klumpens ist spärlich und nur in großen Pyramidenzellen zu finden. Unter den großen und mittleren Pyramidenzellen fallen viele durch ihre dunkle Tinktion und ihren Glanz auf. Derartige Zellen sind in der Regel stark verschmälert, haben ein sklerotisches Aussehen, ihre Kontur ist zackig, die Fortsätze dunkel gefärbt, peitschenartig gewunden, der Zellkern klein und homogen gefärbt. In allen Schichten findet man eine starke Vermehrung der Gliazellen (Fig. 13). In der Regel sind sie den am meisten degenerierten Zellteilen angelagert. Mitunter erscheinen auch die Zellfortsätze von Gliazellen umlagert und an den ihnen benachbarten Stellen wie angenagt. Besonders stark erscheint die Vermehrung der Gliazellen in der Schichte der kleinen, mittleren und polymorphen Ganglienzellen.

Die Riesenpyramidenzellen der vorderen Zentralwindung erscheinen verhältnismäßig klein, sind vorwiegend stark tingiert und zeigen auffallend scharfe Konturen und ein homogenes, glänzendes Aussehen. Vereinzelt findet man ganz unregelmäßige Formen von einer scholligen, körnigen Masse erfüllt. Auch der Kern ist meist homogen gefärbt, unregelmäßig geformt. Endlich findet man auch unscharf begrenzte, kernlose Riesenzellen von einer schwach gefärbten Körnermasse erfüllt. Die Gefäße zeigen normalen Blutgehalt, sind meist von Gliakernen besetzt, Scheideninfiltrationen und Plasmazellen sind nirgends sichtbar.

W e r e t e a n. In jedem Präparate sind einzelne Stellen zu finden, an denen die Reihen der Ganglienzellen durch Lücken unterbrochen sind, die zumeist spärliche Reste von Ganglienzellen, von Gliazellen umlagert, zeigen. Normale Tigroidschollen sind nur in wenigen Zellen sichtbar. Meist tritt diese Substanz bloß in kleinen Wölkchen auf, oder die Zellen entbehren sie gänzlich. Vereinzelte Ganglienzellen mit anscheinend normaler Anordnung der Tigroidschollen waren bloß in der Okcipitalgegend zu finden. Vielfach treten kernlose, in der Mitte zerbröckelnde Ganglienzellen auf, die an der Peripherie noch zum Teil normal geformte Tigroidsubstanz enthalten, andererseits aber auch bis an den Rand tigroidlose Zellen mit anscheinend normalen Kernen. Vereinzelt sieht man kern- und fortsatzlose Zellen von runder Gestalt und reichem Gehalt an Tigroidsubstanz. In einzelnen großen Pyramidenzellen besteht staubiger Zerfall des Protoplasmas, der in der Regel zentral, mitunter aber auch peripher einsetzt. Neben Veränderungen des Protoplasmas sind auch solche des Kernes sichtbar. Man findet ihn häufig abnorm gestaltet, dreieckig, länglichoval, eingebuchtet, in der Mitte zerfallen, den Nucleolus wandständig. Vereinzelt treten blasse, schattenartige, kernlose Ganglienzellen auf. Die Trabanten der Ganglienzellen sind stark

vermehrt. Oft sieht man sie tief in den Zelleib eingesenkt. Um einzelne Ganglienzellen oder Reste zerbröckelter Zellen ist die Glia in Klumpen angesammelt (Fig. 14). Alle Riesenpyramidenzellen der vorderen Zentralwindung zeigen staubigen Zerfall in mäßigem Grade.

Die Gefäße sind blutarm, die Scheiden vereinzelter weisen stärkeren Kerngehalt auf, vielfach findet man kleinere Gefäße mit dichtem Gliabesatze.

Iwasiuk. Ein großer Teil der Ganglienzellen enthält eine beträchtliche Menge tigroider Substanz. Aber nur in wenigen ist sie zu normalen Schollen geformt, meist sieht man unregelmäßig gestellte Klümpchen in den sonst homogen gefärbten Zellen. Vereinzelte Ganglienzellen mit normaler Anordnung tigroider Substanz sind nur in der Schichte der großen Pyramidenzellen zu finden. Einzelne große Pyramidenzellen zeigen beginnenden staubigen Zerfall, u. zw. zumeist an der Basis. Viele Zellen aller Schichten lassen Chromatinmangel, Zerbröckelung des Zelleibes, Kernveränderungen und Kernmangel erkennen. Stellenweise sieht man Gliazellen in größerer Menge den stärker veränderten Ganglienzellen anliegen oder die Zelle in ihrer ganzen Peripherie umlagern (Fig. 15); es konnten bis zehn gezählt werden. Vielfach findet man beträchtliche Pigmentmengen, teils in zerfallenen Ganglienzellen, teils in den Gliazellen, teils in den adventitiellen Gefäßscheiden. Die Riesenzellen der vorderen Zentralwindung sind bis auf einen schmalen, von normaler Tigroidsubstanz gebildeten Saum von einem, den Kern flach zur Seite drückenden, zum Teil auch weit vorbuchtenden, staubigen Klumpen erfüllt. Einzelne derselben sind auch im Zerfalle begriffen, andere bloß als kernlose Zellschatten erkennbar. Die Gefäße erscheinen stärker blutgefüllt, einzelne zeigen in ihren Scheiden größere Mengen polymorphkerniger Rundzellen.

Wie aus der Zusammenstellung der Befunde zu entnehmen, konnten im Großhirne im allgemeinen nachstehende Veränderungen beobachtet werden:

Das Vorhandensein mehr weniger weiter Bezirke, in denen Ganglienzellen überhaupt fehlten oder als stark degenerierte, vielfach gliaumlagerte Reste auftraten. Mehr oder weniger ausgedehnte Reduktion der tigroiden Substanz, oft auch vollständiger Mangel derselben. Solche Zellen hatten ein bloß schattenartiges Aussehen. Neben Ausfall von tigroider Substanz waren Formveränderungen derselben nachweisbar. Sie erschien oft unregelmäßig gestaltet, die Ränder der Schollen zerfasert oder trat überhaupt bloß in unscharf begrenzten, wolkenartigen Massen auf. Andere Zellen zeigten einen staubigen Zerfall der Tigroidsubstanz unter Bildung eines massigen Klumpens, der den Kern an die Zellperipherie drängte, abflachte oder über die Peripherie vorbuchtete. In dieser Weise stärker veränderte Zellen zeigten meist auch bereits unscharfe Ränder und

mehr weniger tiefgreifenden Zerfall des Protoplasmaleibes. Seltener waren rundliche fortsatzarme Zellen zu finden, die dicht mit klumpigen, scharf begrenzten und intensiv gefärbten Tigroidschollen erfüllt waren. Neben den genannten Veränderungen des Protoplasmaleibes traten auch solche im Zellkerne auf: Quellung, verminderte Färbbarkeit, Zerfall des Gerüstes, Kernschwund.

Als weitere Zellveränderung ist zu verzeichnen: glänzendes, glasiges Aussehen, scheinbar homogene Struktur; die Fortsätze derartiger Zellen waren weit hinaus verfolgbar und peitschenartig gekrümmt. Auch der Kern hatte ein homogenes Aussehen und war unregelmäßig geformt.

Einen ziemlich häufigen Befund bildete Pigmentdegeneration des Zelleibes, die oft bis zur gänzlichen Ausfüllung der Zelle mit einer hellen, scholligen, von Osmium schwarz tingierten Masse führte (Fig. 16).

Besonders auffällig waren Veränderungen von seiten der Glia: Vermehrung der Trabantenzellen, welche vielfach gerade den am stärksten veränderten Zellpartien angelagert waren. Der Rand der Zelle erschien oft im Bereiche des Gliakernes wie angenagt. Dieselbe Veränderung konnte auch an den Zellfortsätzen wahrgenommen werden. Oft erschienen die Gliazellen tief in den Protoplasmaleib der Ganglienzellen eingebuchtet, der, von mehreren Gliazellen eingeengt, eigentümlich gekrümmte Formen annahm. Von derartigen Bildern waren alle Übergänge zu solchen wahrnehmbar, in denen die Gliazellen die Ganglienzellen vollständig substituierten. Auch Gliazellen führten oft größere Pigmentmengen.

Endlich sind Gefäßveränderungen zu nennen: Quellung des Endothels, abnorm starke Blutfüllung, oft sehr dichter Gliabesatz kleinerer Gefäße, seltener geringe Infiltration der Gefäßscheiden mit polynukleären Leukozyten.

Die verschiedenen Rindenteile desselben Gehirnes zeigten in der Mehrzahl der Fälle die gleichen Veränderungen. Bloß einmal (Demeter M.) erschien der Prozeß im Stirnhirn besonders tiefgreifend. Auffällig war, daß der staubige Zerfall insbesondere die Riesenpyramidenzellen der präzentralen Windung betraf.

Ein Vergleich der Befunde in den verschiedenen Gehirnen zeigt, daß quantitative und qualitative Unterschiede vorliegen. Vergleicht man die Befunde von klinisch stärker geschiedenen Fällen, Janiecki, Demeter M. einerseits, die einen langwierigen Verlauf

zeigten und in das durch tiefe Demenz charakterisierte Terminalstadium übergingen, Iwasiuk, Eudokia P. andererseits, die einen dem Delirium acutum ähnlichen Verlauf nahmen, so findet man bei den erstgenannten übereinstimmend sehr große Ganglienzellenlücken, starke Gliaumlagerung der Ganglienzellen, das Vorkommen von pyknotischen Ganglienzellen, starken Gliabesatz der Gefäße. Demgegenüber sind bei P. nur spärliche, bei J. keine Ganglienzellücken wahrnehmbar. Von Glia umlagerte Ganglienzellen waren bei P. weniger dicht, bei J. nur selten zu finden. Bei beiden waren bloß einzelne Gefäße mit einem spärlichen Gliasaum besetzt, dagegen erschienen die Blutgefäße stärker gefüllt als in den beiden anderen Fällen. Pyknotische Ganglienzellen waren bei P. und J. in keinem Gesichtsfelde zu finden.

Wir erkennen somit auch im histologischen Bilde den Krankheitsprozeß bei Ja. und M. als einen chronischen, bei J. und P. als akuten charakterisiert.

Auch die Veränderungen in den Ganglienzellen des Großhirnes wurden zum ersten Male von Rossi[1]) mit genauerer Methode untersucht der 1898 zwei, 1900 einen Fall beschrieb. Weitere Beobachtungen über Ganglienzellenveränderungen bei pellagröser Geistesstörung wurden von Marinesco, Babes und Sion und Camia gemacht. Babes und Sion weisen auf Endothelwucherung sowie auf Rundzellenanhäufung und Neurogliazellenschwellung um die Gefäße, ferner auf die Wucherungsvorgänge an der Basis der Pyramidenzellen hin.

Camia faßt die von ihm beschriebenen Veränderungen, die sich mit den Beobachtungen der andern größtenteils decken, als Folge akuter und chronischer Intoxikation des Cerebrums auf und identifiziert sie mit den bei andern Intoxikationen im Cerebrum gemachten Befunden.

Zusammenfassende Übersicht der Untersuchungsergebnisse.

Bei der Pellagra treten Geistesstörungen auf, welche verschiedenen Psychosenformen angehören; darunter nehmen gewisse

---

[1]) Rossi E.: Alterazioni degli elementi cellulari nervosi nella pellagrosa. Torino 1898.

Rossi E.: Alterazioni del sistema nervoso in un caso di frenosi pellagrosa. Torino 1900.



(zur I., II. und III. Gruppe gehörige) Fälle eine besondere Stellung ein, da sie nach Entwicklung, Symptomatologie und Verlauf als pellagrös im engeren Sinne, also durch eine pellagröse Intoxikation des zentralen Nervensystemes verursacht, aufzufassen sind. Auch bei den übrigen differenten Krankheitsbildern wurden wir vielfach durch den Verlauf auf einen kausalen Zusammenhang mit der Pellagra hingewiesen. Ferner machten sich bei diesen im Zustandsbilde besondere Züge geltend, die auf die bestehende Pellagraintoxikation zu beziehen waren.

Die Annahme einer pellagrösen Demenz ist berechtigt; im Terminalstadium der Pellagra gelingt ihre Abgrenzung von der differentialdiagnostisch allein in Betracht kommenden Dementia paralytica. Die nähere Charakterisierung leichterer Fälle steht noch aus. Gedächtnisschwäche kann nicht, wie Warnock vermutet, als ihr Merkmal anerkannt werden; wo eine solche überhaupt im stärkeren Grade auftrat, stellte sie sich uns als Ausdruck der psychischen Hemmung dar (Störungen apperzeptiver und assoziativer Funktionen).

Das Studium einer größeren Zahl von Geistesstörungen brachte Klärung mancher, in der Literatur vorliegender Widersprüche. Die Mannigfaltigkeit der beobachteten Zustandsbilder erklärt die Ansicht, daß bei der Pellagra alle Geistesstörungen auftreten können. Andererseits finden wir die Anschauung, daß die Pellagra vorwiegend melancholische Geistesstörungen hervorrufen könne, begreiflich, da auch wir bei differenten Psychosen depressive Züge und Stuporsymptome feststellen konnten. Wir sind mit Finzi der Überzeugung, daß die Pellagra in der Regel keine echten Melancholien hervorrufe, müssen aber der Ableitung der Depression Pellagröser von ihrer Erschöpfung widersprechen, da wir gleiche Krankheitsbilder auch bei gutem Ernährungszustande und unter günstigen Lebensbedingungen sich entwickeln sahen, und Warnock bei der gleichen Bevölkerung, welche auf eine pellagröse Intoxikation mit Depressionszuständen reagierte, bei tieferer Erschöpfung anderer Ätiologie manische Zustände beobachtete. Der Widerspruch zwischen den Ansichten von Finzi und Vedrani erklärt sich dadurch, daß beide nicht die gleichen Bilder im Auge hatten; ferner, daß Halluzinationen und Orientierungsstörungen bei der pellagrösen Geistesstörung zumeist episodisch auftreten.

Unter den spinalen Symptomen sei auf die starke Herabsetzung

der faradokutanen Sensibilität hingewiesen. Bemerkenswert erscheint das Vorkommen von klonischen Muskelkrämpfen im sogenannten zweiten Stadium der Pellagra.

In der grauen Substanz des Rückenmarkes wurden in allen untersuchten Fällen, in allen Höhen pathologische Veränderungen vorgefunden, und zwar erschien das Lumbalmark stets schwerer betroffen, als das Dorsal- und Zervikalmark, die Zellen des Hinterhornes, zumal der Clarkeschen Säulen tiefer degeneriert, als die Zellen des Vorder- und Seitenhornes. Chronische Fälle wiesen intensivere Ganglienzellenveränderungen auf als akute, doch waren in letzteren sämtliche Ganglienzellen befallen, während erstere zum Teil auch ganz normale Ganglienzellen zeigten. Die Untersuchung der weißen Substanz des Rückenmarkes ergab Degenerationen vorwiegend in den hinteren Partien der Seitenstränge und in den Hintersträngen, welche bereits im Conus nachweisbar, im Brustmarke ihre größte Stärke erreichten, im Halsmarke abnahmen. Bei intensiverer Erkrankung der Hinterstränge war auch die vordere und hintere Wurzelzone sowie Maries zone cornu-radiculaire nicht verschont. Ferner waren auch in den vorderen und hinteren Wurzeln, sowie in peripheren Nerven Degenerationen zu finden. Zwischen klinisch differenten Fällen waren deutliche Unterschiede ausgesprochen, indem die Sklerose bei einem exquisit chronischen Falle weit massiger als in zwei akuten Fällen erschien. Doch wurden auch in einem chronischen Falle mit ausgesprochen spinalen Symptomen nur leichte Veränderungen der weißen Substanz gefunden.

Die Untersuchung von verschiedenen Gehirnwindungen in 7 dem Verlaufe nach differenten Fällen mit der Nisslschen Methode ergab in allen Präparaten deutliche pathologische Veränderungen. Ein Unterschied in der Lokalisation des Prozesses war bloß insofern ausgesprochen, als in einem Falle mit tiefer Demenz das Stirnhirn besonders stark geschädigt war. Fälle von chronischem Verlauf mit Ausgang in Demenz unterschieden sich auch anatomisch von Fällen mit akutem Verlaufe.

Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle meinem früheren Chef, Herrn Direktor Zurkan, für die gütige Überlassung der Krankheitsfälle ergebenst zu danken.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Vorderhornzelle aus der Höhe der VIII. Wurzel (Eudokia P.) gez. b. Zeiß, homog. Immers. $^1/_{12}$. Unregelmäßige Zellform, Konturen bauchig vorgetrieben. Der Zelleib ist fast vollständig von einem körnigen Pigmentklumpen erfüllt. An der Peripherie sind einige abnorm gestaltete Tigroidschollen wahrnehmbar. Der Kern ist seitlich verdrängt und etwas vorgebuchtet.

Fig. 2. Vorderhornzelle aus der Höhe der XII. Wurzel (Eudokia P.) gez. b. Zeiß, homog. Immers. $^1/_{12}$. Unregelmäßige, buchtige, zum Teil unscharf begrenzte Form. Die Zelle enthält keine geformte chromatische Substanz; ihr Aussehen ist blaß, schattenartig, der Kern zackig, homogen, dunkel tingiert.

Fig. 3. Vorderhornzelle aus dem Lendenmark (Anetza J. M.) gez. b. Reichert, Obj. 7 a Oc. 3. Die Zelle ist stark pigmentdegeneriert, ein Fortsatz im Zerfall begriffen, gliaumlagert.

Fig. 4. Seitenhornzelle aus dem Zervikalmarke (Iwasiuk) gez. b. Zeiß, Obj. E, Oc. 3. Kernlose Ganglienzelle, deren Tigroidschollen in runden Häufchen unregelmäßig angeordnet sind. Kernlose Ganglienzelle, ohne geformte chromatische Substanz. Ganglienzelle mit zum Teil zerfallenen Tigroidschollen. Kleine, anscheinend normale Ganglienzelle.

Fig. 5. Kleine Ganglienzelle aus dem Vorderhorne in der Höhe der VIII. Wurzel (Ilie U.). Reichert, Obj. 7, Oc. 3. Chromatolytische Ganglienzelle mit einem Saume von Tigroidschollen.

Fig. 6. Vorderhornzelle aus dem Zervikalmark (Ilie U.). gez. b. Reichert, Obj. 7, Oc. 3. Unregelmäßige, eckige Form, an zwei Stellen durch Zerfall des Zelleibes bedingte Aufhellung; der größte Teil des Zellleibes ist von einer körnigen Masse erfüllt, an einer Stelle ein größerer Pigmentklumpen, an der Peripherie sind einzelne, unregelmäßig gestaltete Tigroidschollen wahrnehmbar.

Fig. 7. Vorderhornzelle aus dem Lendenmark (Anetza J. M.) gez. b. Zeiß, homog. Immers. $^1/_{12}$ Oc. 3. Der Zelleib ist bis auf die Peripherie, welche einen schmalen Saum von Tigroidschollen aufweist, mit einer staubigkörnigen Masse erfüllt, der Kern oval, wandständig, etwas vorgebuchtet.

Fig. 8. Aus der V. hinteren Wurzel (Eudokia P.). Nigrosinfärbung, gez. b. Zeiß, Obj. E, Oc. 3. Mehrzahl der Fasern ist pathologisch verändert, den Markscheiden fehlt die normale Schichtung, die Achsenzylinder sind zum Teil gequollen. In einzelnen Fasern sind Scheide und Achsenzylinder nicht zu unterscheiden.

Fig. 9—16. Gez. bei Zeiß, homog. Immers. $^1/_{12}$, Oc. 3.

Fig. 9. Große Ganglienzelle aus der 3. Stirnwindung (Janiecki). Begrenzung zum Teil unscharf. Peripherer Chromatinmangel. Der Zellkern ist von einer größeren Menge von Tigroidschollen umgeben.

Fig. 10. Aus der Schicht der großen Ganglienzellen des Gyrus occipitalis lateralis (Janiecki). Große Ganglienzelle mit perinucleärem Tigroidschollenmangel; kernlose, zerbröckelnde Ganglienzelle von Glia-

kernen umlagert. Zwei chromatinarme Ganglienzellen, mit Zerfallserscheinungen an ihrem Rande. Diesen Stellen sind Gliakerne angelagert.

Fig. 11. Große Ganglienzelle, aus der vorderen Zentralwindung (Anetza J. M.). Die Tigroidschollen sind nur in einem peripheren Bezirke erhalten, ein großer Teil des Zelleibes ist von einem staubigen, etwas pigmenthaltigen Klumpen erfüllt, der den Kern seitlich verdrängt.

Fig. 12. Riesenpyramidenzelle aus der vorderen Zentralwindung (Anetza J. M.). Bauchige Zellkonturen. Ein großer Teil der Tigroidschollen ist in eine staubige Masse verwandelt, der Zellkern randständig, das Kernkörperchen an der Peripherie des Kernes.

Fig. 13. Ganglienzelle aus der Schicht der mittleren Pyramidenzellen, Gyrus temporalis superior (Demeter M.). Dunkeltingierte, kernlose Ganglienzelle von fast homogenem Aussehen, mit peitschenartig gewundenem Fortsatze von sechs Gliakernen umlagert, die zum Teil tief in sie versenkt erscheinen. Darüber eine blasse Ganglienzelle mit Zerfallserscheinungen.

Fig. 14. Schicht der großen Pyramidenzellen, Supraparietalwindung. (Weretean). Zerbröckelte Zelle, von der bloß ein Fortsatz deutlich kenntlich ist. Der Zelleib ist von Glia substituiert.

Fig. 15. Große Pyramidenzelle aus der dritten Stirnwindung (Iwasiuk). Der Zellkörper zeigt bloß Spuren von geformter chromatischer Substanz. Er hat stellenweise tiefe Buchten, in denen Gliakerne eingelagert sind. Der Zellkern zeigt zackige Konturen, ist dunkel tingiert, von homogenem Aussehen.

Fig. 16. Schicht der großen Pyramidenzellen aus der dritten Stirnwindung (Pentelei Ja). Osmiumpräparat. Ein großer Teil des Zellkörpers ist von einer schwarzen, körnigen Masse erfüllt.



(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.)

Zur Frage der Abstinenzdelirien

von

Dr. Koichi Miyake (Tokio).

Es gibt wenig Krankheitsbilder in der psychiatrischen Nosologie, deren Symptomatologie so unzweideutig ist, die daher so scharf umschrieben und charakterisiert sind, wie das Delirium tremens. Auch betreffs der Ätiologie kann die Tatsache als absolut feststehend erachtet werden, daß nur auf dem Boden des chronischen Alkoholismus diese Geistesstörung vorkommt. Die eigentliche Pathogenese des Delir. alcoholicum aber ist noch umstritten, und über die Rolle der unmittelbar veranlassenden Ursachen sind die Meinungen geteilt. Es sei zunächst ein Überblick über die verschiedenen Theorien gestattet:

Herz stellt das Delirium einfach in Vergleich mit der Urämie, indem er annimmt, daß eine akute Nephritis auf dem besonderen Boden des chronischen Alkoholismus das Krankheitsbild erzeuge.

Rose hat die Inanitionstheorie für die fragliche Erscheinung aufgestellt, und nach ihm scheint das Delirium tremens als Inanitionsdelirium den Schlußstein des chronischen Alkoholismus zu bilden; der von sonstigen Inanitionsdelirien abweichende klinische Verlauf sei durch die spezifische Basis des Alkoholismus bedingt.

Elzholz fand während des Delirium tremens eine mehr oder weniger hochgradige Vermehrung der weißen Blutkörperchen, Leukozytose. Dabei fand er auch die Verhältniszahlen der einzelnen Formen weißer Blutkörperchen in der Weise verändert, daß die mononukleären bedeutende Abnahme, die polynukleären eine ebenso bedeutende Zunahme zeigen, während die eosinophilen abnehmen oder selbst ganz verschwinden. Aber nach Ablauf des Delirium

tritt die Veränderung bezüglich der eosinophilen Zellen oft ziemlich rasch mit dem kritischen Schlafe zusammenfallend ein, und nach dem Delirium findet man das Gegenteil des während der Krankheit konstatierten Zustandes, d. h. die polynukleären Zellen sind relativ vermindert, die mononukleären Zellen sind relativ vermehrt und die eosinophilen Zellen erreichen Zahlen, die oft weit über die Norm hinausgehen. Schließlich kehrt nach einigen Tagen das Blutbild wieder zur Norm zurück. Ganz analoge Änderungen der Blutbeschaffenheit findet man bei gewissen akuten Infektionskrankheiten, und zwar am ähnlichsten bei der kroupösen Pneumonie. Von diesem Blutbefunde ausgehend deduziert Elzholz, daß das Delirium tremens durch irgendein infolge des chronischen Alkoholismus im Körper gebildetes Gift hervorgerufen wird, analog den Toxinen der Pneumoniekokken, und daß für dieses Gift der Alkohol das Gegengift bildet. Als Abstinenzerscheinung spricht Elzholz auch den von ihm beschriebenen Bindehautkatarrh der Deliranten an.

Jacobsohn weist besonders auf die Möglichkeit einer Annahme von Zersetzungsstoffen aus dem Darme hin.

Im Anschlusse an die Befunde von Elzholz, Raimann u. a. hat v. Wagner folgende Hypothese angenommen. Er hat das durch chronischen Alkoholgenuß im Körper gebildete Gift als alkohologenes Gift genannt, welches er als Ursache für die Entwicklung des Delirium tremens angibt. Er sagt: „Wir müssen annehmen, daß sich beim chronischen Alkoholismus unter der Einwirkung des Alkohols ein Giftstoff im Körper bildet, der gewisse Störungen, wie Tremor, Vomitus und gelegentlich auch Delirium hervorruft; es ist ein Gift, dessen Entstehung zwar von der Alkoholzufuhr abhängig ist, aber nicht selbst Alkohol sein kann, da ja der Alkohol seine Wirkung aufhebt. Dieser Giftstoff wird langsamer ausgeschieden als der Alkohol selbst, denn seine Wirkungen kommen erst dann recht zur Geltung, wenn der Alkohol den Körper verlassen hat. Dieser hypothetische Giftstoff, welchen wir das alkohologene Gift nennen wollen, erzeugt anscheinend nicht nur eine chronische, sondern auch eine akute Vergiftung. Es dürfte dies der allbekannte Katzenjammer sein." v. Wagner ist der Ansicht, daß dem Symptom und dem Verlauf nach jenes alkohologene Gift mit den Giftstoffen bakteriellen Ursprungs, welche bei gewissen akuten, rasch verlaufenden Infektionskrankheiten wirksam werden, gewisse Ähnlichkeit habe, d. h. akuter fieberhafter Verlauf, kritische Lösung etc. Für die

Analogie der Wirkung des alkohologenen Giftes mit der des bakteriellen Giftes zieht v. Wagner u. a. heran:

1. Den mit dem Blutbefunde bei der kroupösen Pneumonie ähnlichen Blutbefund von Elzholz; 2. das sehr oft auftretende Vorkommen der Albuminurie während des Verlaufes des Delirium tremens, indem sie beim einfachen chronischen Alkoholismus fehlt und nach dem Verlaufe des Delirium gleich zu verschwinden pflegt; 3. alimentäre Glykosurie d. h. vermindertes Assimilationsvermögen gegenüber dem Traubenzucker beim Alkoholdelirium (Raimann), während bei den nicht deliranten Säufern die Assimilationsgrenze meist erhöht ist. (Raimann.)

Bonnhöfer schließt nach seinem Befund von häufig konstatierten Respirationsstörungen auf ein beim Verdauungsgeschäfte gebildetes Gift, das für gewöhnlich durch die Lungen ausgeschieden wird, und daher besonders gern dann seine Wirkung entfaltet, wenn die Lungentätigkeit krankhaft beeinträchtigt wird.

Schließlich betrachtet Kraepelin das Delirium tremens als eine wesentlich von der einfachen Steigerung der chronischen Alkoholvergiftung andersartige Vergiftung — er glaubt, daß man es hier mit einem Stoffwechselgift zu tun habe, welche durch den Alkoholmißbrauch nur vorbereitet wird. Als Beweis für seine Theorie führt er an einerseits das bei Gewohnheitstrinkern häufige Vorkommen von Blutarmut, Fettreichtum und anderen sonstigen Stoffwechselanomalien, andererseits, daß bei sehr vielen Kranken, bevor das typische Delirium tremens ausbricht, das abgekürzte nur angedeutete, sogenannte abortive Delirium eintritt, als ob schon lange Zeit die Störung öfters vorbereitet wäre, z. B. Ängstlichkeit, Benommenheit mit gelegentlichen Sinnestäuschungen, rasch berichtigte Wahnbildungen oder nächtliche Sinnestäuschungen ohne weitere psychische Störung bei voller Krankheitseinsicht. Das Delirium tremens sei nur eine plötzliche Steigerung der Wirkung von Stoffwechselgiften, — analog wie das Coma diabeticum.

Wie das Wesen des Delirium tremens, so ist auch seine unmittelbare determinierende Ursache vielfach umstritten. Bis jetzt sind Gemütsbewegungen, besonders bei der Verhaftung und Verletzung, häufige Exzesse, plötzliche Abstinenz, alle schwächenden Momente, viele Krankheiten, insbesondere akute febrile Krankheiten (Pneumonie etc.), chronische Magendarmkrankheiten, Nierenleiden,

epileptische Anfälle, Traumen als veranlassende Ursachen des Delirium tremens angenommen worden.

Bonhöffer legt in ätiologischer Hinsicht das Hauptgewicht auf die Respirationskrankheiten, indem er bei 20% seiner Deliranten kroupöse Pneumonie, bei 20% andere fieberhafte Erkrankungen der Atmungsorgane, bei 8% verschiedenartige Infektionen, bei 11% Magendarmstörungen und bei 10% Verletzungen beobachtete. Kraepelin glaubt dagegen, daß die schwere chronische Schädigung der allgemeinen Ernährung bei der Entwicklung des Delirium tremens die Hauptrolle spielt, weil er von meisten Deliranten erfahren hatte, daß sie infolge ihres Magenkatarrhes[1]) seit Wochen oder Monaten sehr wenig Nahrung zu sich genommen haben. v. Wagner behauptet, daß die plötzliche Entziehung des Alkohols an und für sich bei Gewohnheitssäufern zur Entwicklung des Delirium tremens führen kann. Kayser (cit. nach Hoppe) kam zu fast gleichem Resultat wie Bonhöffer und hat als Ursache angegeben bei der Hälfte Lungenentzündung, in 9 Fällen Brustfellentzündung, bei 18·3% irgendwelche Verletzungen, bei 5% Nierenerkrankung, 4% Erysipel, 4% Operation, 2% Lungenbrand, 2% Selbstmordversuch, je 1% verschiedene entzündliche oder infektiöse Krankheiten, Hirnschlag und Trinkexzeß.

Dölliker schreibt die Schuld für Entwicklung des Deliriums dem Trauma zu und hat angegeben, daß er sogar 80% Verletzungen bei Deliranten vorgefunden habe, die erst im Beginn des Delirium entstanden waren.

Wie wir also aus dem vorgeschilderten entnehmen können, stimmen die Meinungen und Glauben der verschiedenen Autoren über die Verwertung einzelner als veranlassende Momente für die Entstehung des Delirium tremens beobachteten Ursachen nicht überein.

Ich will mich mit der allgemeinen Ursache des Delirium tremens hier nicht befassen, sondern möchte im nachstehenden nur die Frage berühren, welchen Einfluß das plötzliche Entziehen des

---

[1]) Die Frage des chronischen Katarrhes der Säufer erscheint überhaupt einer Revision bedürftig. — Beim chronischen Katarrh. ventriculi der internen Klinik sind nur allzu bekannt und berüchtigt die eminente Langwierigkeit, die Hartnäckigkeit gegenüber der Therapie. Sofort nach kritischem Schlafe des Deliranten sehen wir aber rege Eßlust, ja geradezu Heißhunger, ungestörte Magendarmfunktion. Vielleicht sind die Magensymptome auch nur, wie der vomitus selbst, Abstinenzerscheinungen.

Alkohols in bezug auf die Entstehung des Delirium tremens zur Folge hat.

Früher glaubte man ohne Zweifel an das Vorkommen des Delirium tremens nach plötzlicher Entziehung des Alkohols bei Gewohnheitssäufern; diese Beobachtung drängte sich weniger den Fachmännern auf, als vielmehr Chirurgen, Gefängnisärzten und dgl. Derzeit wird das Vorkommen der sogenannten Abstinenzdelirien stark umstritten, und zwar besonders seit dem Ansteigen der antialkoholischen Bewegung. Früher hielt es Rose 1884 noch für einen Kunstfehler, dem Alkoholisten, der traumatisch erkrankt ist, keinen Alkohol zu verabreichen, weil damit die Gefahr des Delirium vermehrt würde. Er spricht auch davon, daß in manchen Anstalten, in denen das Verabreichen von Alkohol verboten sei, das Delirium künstlich großgezogen werde.

v. Wagner brachte 1900 auf dem VIII. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus seine Anschauungen dahin zum Ausdrucke, daß wie Katzenjammer, Alkoholtremor, Vonitus matutinus als Abstinenzsymptome vorkommen, auch das Delirium tremens lediglich durch das Moment der Abstinenz hervorgerufen werden kann. Pick, der bei dem damaligen Kongresse die Ansicht Wagners als richtig bezeichnete, fügte hinzu, daß auch seiner Überzeugung nach das Delirium tremens in gewissen Fällen als Abstinenzerscheinung auftritt.

Wernicke hat in seinem Lehrbuch wie folgt geschrieben: Als zweiter Faktor, dem gewöhnlich eine gleiche Bedeutung wie dem Alkoholmißbrauch zugeschrieben wird, gilt ganz allgemein die durch irgendwelche äußere Bedingung, gewöhnlich durch Krankheit oder chirurgische Verletzungen, herbeigeführte Abstinenz vom Alkoholgebrauch . . . Immerhin trifft die Schädlichkeit der erzwungenen Abstinenz für die Mehrzahl der Fälle zu etc.

Diese Meinung von v. Wagner wurde von verschiedenen Autoren diskutiert. Bonne sagte, daß er in seinem Erfahrungsmaterial von 15.000 Abstinenten des Guttemplerordens und von ca. 2000 Krankheitsfällen während seiner fünfzehnjährigen ärztlichen Praxis niemals Delirium infolge Abstinenz konstatiert habe. Ebenso sagte Forel, daß er in der Trinkeranstalt Ellikon keinen Fall von Delirium tremens gesehen habe, welcher durch die Entziehung des Alkohols verschuldet wäre. Auch Frank polemisierte gegen die Abstinenzdelirien und sagte, daß er in seiner Irrenanstalt zu Münsterlingen

in der Schweiz während fünf Jahren unter 367 Männeraufnahmen 103 Fälle von alkoholischer Psychose konstatieren konnte, wobei von den angeführten 103 Fällen 36 vom chronischen Alkoholismus abstammten. Alle diese Fälle wurden von ihm mit Abstinenz behandelt, und es sei kein einziges Delirium aufgetreten. Frank hatte außerdem auch noch auf die Berichte aus Ellikon (von Prof. Forel gegründet) hingewiesen. An dieser Anstalt kamen im Laufe von 12 Jahren von 781 Fällen 416 Fälle von chronischem Alkoholismus vor, unter welchen nur in einem einzigen Falle das Delirium tremens wirklich in der Anstalt zum Ausbruche kam; wie jedoch die Untersuchung ergeben hat, ist dieser eine Fall infolge Lungenentzündung eingetreten. Frank negierte absolut das Vorkommen des Delirium tremens infolge der Abstinenz.

Jakobsohn und Villers glauben überhaupt nicht an ein Vorhandensein von Abstinenzdelirien. Schmitt bezeichnet es als ein Verbrechen, wenn von klinischen Schriftstellern noch heute von Abstinenzdelirien gesprochen werde und Alkoholisten dementsprechend behandelt würden. Wer von Abstinenzdelirien spreche, beweise, daß er von dem wissenschaftlichen Fortschritte der letzten Jahrzehnte weltweit entfernt geblieben sei. Es sei eine kritiklose Verallgemeinerung, wenn man von Abstinenzdelirien bei den im Gefängnis ausgebrochenen Delirien spreche, es handle sich dabei um Betrunkene, die verletzt oder im epileptischen Zustand gemeingefährlich geworden seien. Hirschl hat an der k. k. II. psychiatrischen Universitätsklinik zu Wien (damaliger Vorstand Prof. v. Krafft-Ebing) seine Ansicht vom Abstinenzdelirium dahin geäußert, daß er bei Konstatierung von chronischem Alkoholismus den Alkohol sofort entzogen hat, wobei er unter den 17.000 Fällen von chronischem Alkoholismus niemals einen deliranten Zustand als ein Zeichen der Abstinenzerscheinung beobachtet habe.

Jolly glaubt, daß die plötzliche Entziehung des Alkohols unter besonderen Umständen als veranlassendes Moment des Delirium tremens wirken könnte, z. B. in der besonderen stärkeren chronischen Intoxikation und in dem stark reduzierten Kräftezustand, welcher bei allen diesen Individuen aufzutreten pflegt. Bonhöffer schreibt in seiner Monographie: „Die akuten Geistesstörungen bei Gewohnheitstrinkern," über Abstinenzdelirium wie folgt: „Es gibt Fälle, in denen die gezwungene Abstinenz, gepaart mit besonderen Umständen, auf die ich zu sprechen kommen werde, doch den Aus-

bruch eines Delirium tremens zur Folge haben kann. Ich fand sehr viele Deliranten, welche 2—3 Tage nach Einlieferung in das Gefängnis vom Delirium tremens befallen waren. Die Anzahl dieser Kranken ist zu groß, um sie einfach einem bloßen Zufall zuzuschreiben, und es waren die bekannten Gelegenheitsursachen (Bronchitis, profuse Diarrhöe, einmal Pneumonie) viel seltener zu finden. Auch ist es fraglich, an eine mit der Verbringung im Gefängnis verbundene psychische Alteration zu denken, weil bei den hier in Betracht kommenden Individuen es sich fast ausnahmslos um vielfach vorbestrafte Alkoholisten, zum größten Teil um gewohnheitsmäßige Vagabunden handelt, welche der Strafe völlig gleichgültig gegenüberstehen. Nun kommt aber die mit der Einlieferung verbundene Änderung ihrer Lebensweise und die plötzliche Unterbrechung des vorher oft exzessiven Schnapsgenusses in Frage, so mag vielleicht auch beides ein Zusammenwirken sein. Jedenfalls lehren meines Erachtens diese in den Gefängnissen zu beobachtenden Delirien, daß die alte Anschauung von der Bedeutung der plötzlichen Entziehung von Alkohol doch nicht lediglich auf Beobachtungsfehlern beruht; wenn auch die alte schematische Auffassung, wonach die plötzliche Entziehung des Alkohols bei chronischem Alkoholismus das bedeutsame Moment wäre, nicht aufrecht erhalten werden kann, so ist es doch nicht erlaubt, dieselbe ganz aus dem Kapitel der Pathogenese des Deliriums zu streichen.“ Kraepelin hat auch eine Anzahl von sogenannten Abstinenzdelirien, namentlich bei Landstreichern und nach lange andauerndem epileptischen Krampfe gesehen. Nach seiner Annahme sollen hier indessen außer der erzwungenen Enthaltsamkeit noch die ungünstigen sonstigen Wirkungen der Einsperrung und Ernährungsstörungen mitgespielt haben.

Nach den hier beschriebenen literarischen Ansichten und Behauptungen über die Entstehung des Delirium tremens infolge plötzlicher Entziehung von Alkohol lassen sich diese Meinungsverschiedenheiten über die Entwicklung des Abstinenzdeliriums in 3 Gruppen einteilen:

1. die Meinung, welche überhaupt die Existenz eines Abstinenzdeliriums leugnet;

2. dagegen die Annahme, nach welcher das Delirium tremens in manchen Fällen nur durch Abstinenz allein hervorgerufen werden kann;



3. jene Behauptung, welche das Vorkommen des Abstinenzdeliriums wohl nicht bezweifelt, daneben aber noch gewisse besondere Bedingungen als anderweitige Ursachen annimmt.

Um berechtigt zu der einen oder anderen Anschauung Stellung nehmen zu können, ist sicherlich vor allem eine detailliert geführte Kasuistik notwendig. Schlagend wird z. B. die Bedeutung der Abstinenz in folgendem auch von anderen Gesichtspunkten aus interessanten Fall bewiesen:

Raimann hat in der am 9. Februar 1906 stattgefundenen Sitzung des psychiatrischen Vereines nachfolgenden Fall demonstriert:

Der Kranke war wegen chronischen Alkoholismus mit Steigerung der Reizbarkeit und Alkoholhalluzinose mit charakteristischen Gehörshalluzinationen auf das Beobachtungszimmer der II. psychiatrischen Klinik am 1. Februar zugewachsen. Damals war er klar und besonnen. Erst am Abend trat Unruhe ein, mit Schlaflosigkeit, die Gehörstäuschungen schienen sich zu steigern. Mit dem zweiten Tage setzte ein typisches Delirium alkoholicum ein. Dieses Delirium klang nach 3 Tagen mit einem kritischen Schlaf ab, die Halluzinose dauert fort.

Im folgenden erlaube ich mir einige auf unserer Klinik beobachtete Fälle vom sogenannten „Abstinenzdelirium“ vorzuführen:

Fall 1. B. M., 45 Jahre alt, Schuhmachermeister.

Zugewachsen am 2. Dezember 1905. Anamnese: Über seine Familienverhältnisse ist nichts bekannt. Seit vielen Jahren stellen sich beim Patienten in der Nacht epileptische Anfälle ein. Am 29./XI. vormittags heftiger epileptischer Anfall. Psychisch noch nicht verändert.

Seit 29. mittags bleibt Patient zu Hause liegen, abstiniert, und ist nachts schlaflos; vom 1. auf den 2. Dezember ist er im Delirium. Er sieht Soldaten im Zimmer, Spiegel samt Lichtern, man telephoniert, wobei er die Telephonschnüre sieht etc.

Status praesens: Desorientiert, hört im Nebenzimmer öfters seine Frau sprechen. Er springt vom Bette, läuft zur Tür und horcht. Temp. 36·8.

Stat. som. Patellarreflex rechts herabgesetzt. Pupillen ungleich, reagieren sehr träge. Keine Sprachstörung. 5. Dezember gibt Pat. an, im Spital zu sein, heute sei Mittwoch und er sei seit Sonntag nachmittag hier. (Richtig.)

7./XII. Vollkommen klar, orientiert nach kritischem Schlaf. Er gibt an, daß die Anfälle erst seit $2^1/_2$ Jahren bestehen und sich in letzter Zeit alle 2—3 Monate einstellen. Nach jedem Anfalle verspüre er Magenbeschwerden und es sei ihm finster vor den Augen.

Fall 2. M. A., 41 Jahre alt, Taglöhner. Aufnahme am 16. September

1905. Anamnese: Pat. wurde am 13./IX. mit ulcus cruris chronic. ins Spital aufgenommen. (Afebril.)

Am 16./IX. tobte er. Pat. schreit und schlägt um sich; er erzählt, er sei geschlagen worden, daß „Pülcher und Militär“ vorbeimarschiert wären, welche behauptet hätten, daß da ein Besoffener sei, während dies doch ausgeschlossen erscheine, nachdem er ja bereits schon seit drei Tagen im Spital sei. (Parere.)

Status praesens: Desorientiert. Starkes Zittern am ganzen Körper, hochgradiger Angstaffekt. Lärmt, schreit fortdauernd. Er erklärt, er höre, wie die Leute drohen, ihn umzubringen und sehe alle möglichen Leute auf sich zukommen; spricht den Arzt als Richter an; er sei hier beim Lagerhaus. Dort, wo er arbeitete, wollte man ihn vergiften. Durch Zuspruch ist Patient nicht zu beruhigen. N. peronei etwas druckempfindlich. Starker Schweißausbruch. Tremor. Harn nur vermehrtes Indican. Lunge frei. Am linken Unterschenkel ein granulierendes Ulcus.

Verlauf: 16./IX. Nachts volles Delirium, isoliert, schlaflos, steht.

17./IX. Den ganzen Tag im vollen Delirium. Pat. sucht und tastet herum, sieht Mäuse, Ratten, Schlangen, eine Menge Menschen, im Garten Schafe. Personenverkennung. Liepmannsches Phänomen. Halluc., suggestibel. Ungenaue Orientierung. Nachmittag stellt sich der kritische Schlaf ein, welcher die ganze Nacht hindurch andauert.

19./IX. Vormittag geklärt, gut orientiert.

26./IX. Dauernd klar. Krankheitseinsicht. Entlassung als geheilt.

Fall 3. Sch. E., 56 Jahre alt, Hausbesorger. Anamnese: Pat. ist ein Trunkenbold, er schreit stark und bedroht die Umgebung, sei auf seine 54 Jahre alte Gattin eifersüchtig.

Er wurde am 22./XII. auf die Klinik aufgenommen. Damals war Pat. orientiert, gibt Potus zu, ebenso Eifersuchtsideen. Fieberfrei.

Am 25./XII. wird er plötzlich delirant; schwitzt. Typisches Alkoholdelirium, schlaflos.

27./XII. Nach dem Schlaf ging das Delirium vorbei.

Fall 4. H. K., 41 Jahre alt, k. k. Obergeometer. Zugewachsen am 10./V. 1898.

Anamnese: Pat. trank von der frühesten Jugend an, sein eheliches Leben und seine häuslichen Verhältnisse waren dadurch die denkbar schlechtesten. Es besteht der Wahn der ehelichen Untreue und äußert der Kranke Verfolgungsideen. Im Rausche besteht höchstgradige Reizbarkeit, und er macht die größten Skandale auf der Straße. Zu Hause stößt er die schrecklichsten Drohungen aus, stürzt mit gezogenem Taschenmesser oder anderen Gegenständen gegen seine Frau, zertrümmert diverse Haushaltungsgegenstände, gibt Kindern Messer und fordert sie auf, die Mutter zu erstechen. In geschlechtlicher Beziehung stellt Pat. oft die schamlosesten Anforderungen an seine Frau.

Status praesens: Pat. ist ruhig, orientiert, reizbar, gänzlich mangelnde Krankheitseinsicht. Eifersuchtsideen, schlecht genährt, Lungen und Herz intakt. Patellarsehnenreflex gesteigert. Fieberfrei.

11./V. Nachmittag 2 Uhr hatte Pat. eine klassische Attacke von haut mal — eingeleitet durch einen Schrei; postparoxysmaler Sopor durch eine halbe Stunde — frischer Zungenbiß. Darauf vollständige Amnesie.

12./V. Pat. blieb zu Bette, hatte nachts fast gar nichts geschlafen, vomitus matutinus. Zeitlich und örtlich orientiert und bietet der Pat. das typische Bild stärkster ethischer Depravation auf der Basis chronischen Alkoholmißbrauches.

14./V. Pat. begann heute mittags zu delirieren, verkannte seine Umgebung.

18./V. Das Delirium hat mit typischen Symptomen bis gestern abends angehalten, worauf er nach ruhig durchschlafener Nacht, relativ klar, nicht mehr delirant erwachte.

Fall 5. M. J., 44 Jahre alt, Hausbesorger.

Zugewachsen am 25./X. 1906. Pat. ist seit etwa 10 Jahren dem Trunke ergeben; vor 9 Jahren apoplektischer Anfall mit nachfolgenden typischen Delirien. Vor 6—7 Wochen wieder delirant. Er verlangte selbst seine Internierung, da er arbeitsunfähig war und um sich das Trinken abzugewöhnen.

Status praesens: Bei seiner Ankunft ist Pat. ruhig, riecht intensiv nach Alkohol, zittert stark, ohne delirante Züge und ist nicht berauscht, gut orientiert. Er meint, daß es nicht schaden könne, sich hier mehrere Wochen aufzuhalten, um sich das Trinken abzugewöhnen. Er weiß auch, daß für Alkoholiker die Irrenanstalt die einzige Zufluchtsstätte sei und bittet, hier bleiben zu dürfen. Wahnhafte oder delirante Züge sind nicht nachweisbar, epileptische Anfälle werden in Abrede gestellt.

Stat. somat. Klein, mittelkräftig, Zustand fieberfrei. Innere Organe befundlos. Die Nervenstämme sind leicht druckempfindlich. Lebhafter Tremor der Hände und der Zunge. Patellarreflex gesteigert. Fußclonus angedeutet.

Verlauf: 27./X. Vormittag noch vollständig klar. Nachmittag begann Pat. unruhig zu werden; scheinbar leicht ängstlich begann er im Zimmer auf und ab zu wandern und behauptete, seine Frau draußen vor der Tür reden zu hören. Schon einige Stunden später ist das Delirium voll entwickelt, Pat. erblickt am Plafond „Stricherln“ und „Fischerln“, liest von einem unbeschriebenen Blatt Papier imaginären Text ab. Conjunktivitis deutlich.

28./X. Schlaflos. Typische Beschäftigungsdelirien.

29./X. Abermals schlaflos. Bleibendes Delirium, desorientiert.

30./X. Seit Mittag schläft Patient.

31./X. Vormittags nicht mehr delirant. Allmählich gewinnt Pat. eine gewisse Klarheit über die jüngste Vergangenheit. Gegenwärtig unrichtige Zeitschätzung.

Nachmittags ist er vollständig klar orientiert und krankheitseinsichtig.

Wenn man diese oben geschilderten Krankengeschichten nochmals kurz resumieren will, ergibt sich folgendes:

Fall 1. 45jähriger Schuhmachermeister.

Am 29./XI. 1906 hatte er einen heftigen Epilepsieanfall. Darauf war sein psychisches Befinden noch unverändert, nicht deliriös. Abstinierte nun. Nach 3 Tagen wurde Pat. unruhig, halluziniert im Bereiche des Gesichtssinnes, deliriert, welcher Zustand 5 Tage andauerte und schließlich vollständig ausgeheilt war.

Fall 2. 41jähriger Taglöhner.

Am 13./X. 1905 ist er wegen seines Leidens, ulcus cruris, in das Spital aufgenommen worden. Zwei Tage später wurde er unruhig und tobte. Desorientiert, zittert, hochgradiger Angsteffekt. Er sieht Mäuse, Ratten, Schlangen. — Personenverkennung. Lieppmannsches Phänomen deutlich erkennbar. Das Delirium dauerte 6 Tage. Total ausgeheilt. Nach seiner Angabe sind keine chronischen Magendarmbeschwerden vor der Erkrankung gewesen, vor der Abstinenz aber exzessiven Potus.

Fall 3. 56jähriger Hausbesorger.

Er wurde am 22./XII. 1900 wegen alkoholischer Eifersuchtsidee in die Klinik aufgenommen.

Am 25./XII., also 3 Tage später, bekam er starken Tremor, Schwitzen, Delirium, welcher Zustand 2 Tage dauerte und sodann ganz ausgeheilt war.

Fall 4. 45jähriger Obergeometer. Starker Säufer. Eifersuchtsidee. Brutales Benehmen gegen seine Umgebung, zeigt Verfolgungsideen usw.

Am 10./V. 1899 wurde er wegen obiger gemeingefährlicher Symptome in die Klinik aufgenommen. Damals war er ganz klar orientiert. 4 Tage später brachen die Symptome des Säuferdeliriums aus. Umgebungsverkennung, Beschäftigungsdelirien, Gesichtshalluzination. Pat. sieht Würmer etc. Starker Tremor.

Am 17./V. abends vollständig klar.

Fall V. 44jähriger Hausbesorger. Starker Gewohnheitstrinker.

Am 25./X. 1906 bat er selbst wegen chronischem Alkoholismus um Aufnahme in die Klinik. Dabei war er ganz klar und krankheitseinsichtig; zwei Tage später desorientiert, Beschäftigungsdelirium mit Gesichtshalluzination. Nach dreitägigem Verlaufe verschwanden die Krankheitserscheinungen nach dem kritischen Schlafe.

Von vielen anderen Fällen, bei welchen der Faktor der Abstinenz auch sehr deutlich nachweisbar war, habe ich absichtlich Abstand genommen, insoferne irgendein komplizierendes Moment (Bronchitis, intensive gastrische Störungen etc.), das nebenbei bestand, den Fall nicht einwurfsfrei erscheinen ließ.

Die obigen fünf Fälle sind zweifellose Fälle von Abstinenzdelirium, und zwar sind die letzten drei Fälle in der psychiatrischen Klinik selbst untersucht und bei der Aufnahme ganz klar und orientiert befunden worden, und einige Tage später traten infolge der erzwungenen Abstinenz die deliriösen Erscheinungen auf.

Da mir die Gesamtzahl der in derselben Zeitfrist in der Klinik aufgetretenen Fälle von Delirium tremens nicht bekannt ist, so bin ich nicht in der Lage hier angeben zu können, wie häufig das Abstinenzdelirium vorzukommen pflegt. Mit Bestimmtheit kann ich aber sagen, daß das Vorkommen von Abstinenzdelirien nicht negiert werden kann, obgleich dieses nicht so häufiger Natur zu sein scheint.

Immerhin scheint es mir sehr merkwürdig, daß Hirschl u. a. in so vielem Krankenmaterial keinen einzigen Fall des Abstinenzdeliriums vorgefunden haben. Auch scheint mir die Ernährungsstörung beim Abstinenzdelirium nicht so unentbehrlich zu sein — wie dies Kraepelin angegeben hat —, da diese in den vorbeschriebenen Fällen absolut nicht zu finden war.

Es ist jedoch nicht mein Hauptzweck, auf das Wesen und die Ursache des Delirium tremens weiter einzugehen, sondern war es vielmehr mein Bestreben, mit der vorgeführten Kasuistik einen kleinen Beitrag zur Streitfrage des Abstinenzdeliriums zu leisten.

Ich versuchte in bezug auf Symptome und Verlauf zwischen einem gewöhnlichen Delirium tremens und dem Abstinenzdelirium irgendwelche Besonderheiten zu finden, was mir jedoch nicht gelungen ist, da ich nur über wenige Fälle von reinem typischen Abstinenzdelirium verfüge. Im allgemeinen kann man aus dem vorstehenden entnehmen, daß das Abstinenzdelirium gewöhnlich zwei oder drei Tage nach der Abstinenz auszubrechen pflegt, und nach mehrtägigem (3—4) Verlaufe endet. Nach den vorbeschriebenen Fällen ist die Prognose der Krankheit gut — alle Kranken sind als geheilt entlassen worden. Ebenso ist auch die prognosis quoad vitam gut. Selbstverständlich aber möchte ich, trotzdem ich an dem Vorhandensein des Abstinenzdeliriums nicht zweifle — ebensowenig, wie dies auch v. Wagner schon seinerzeit ausgeführt, vielleicht ohneweiters jedem eingelieferten Gewohnheitssäufer Alkohol verabfolgen, nur um einem eventuellen Delirium tremens vorzubeugen. Die Fälle beweisen ja nur, daß die Abstinenz per se auch imstande ist, zuweilen das Delirium tremens zu erzeugen.

Schließlich erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Dozenten Dr. Pilcz, supp. Leiter der I. Psychiatrischen Klinik zu Wien, für die freundliche Überlassung des Materiales, respektive der Krankengeschichten, sowie für die Anregung zu dieser Publikation meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, 1901.

Döllken, Die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens, 1901.

Elzholz, Beitrag zur Kenntnis des Delirium tremens. Jahrb. f. Psychiatr., 1897, XV, 2—3.

Elzholz, Weitere Mitteilungen über Delirium tremens. Wiener klin. Rundschau, 1901. Nr. 14.

Hoppe, Die Tatsachen über den Alkohol, 1905.

Hirschl, Alkohol und Geistesstörung. Wiener klin. Wochenschrift, 1901, pag. 362.

Jacobsohn, Über die Pathogenese des Delirium tremens. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. etc., 1898, LIV.

Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, 1904.

Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie, 1904.

Pilcz, Lehrbuch der speziell. Psychiatr., 1906.

Pilcz, Zur Prognose und Therapie des Delirium tremens (Wiener klin. Rundschau 1902, Nr. 42).

Raimann, Zeitschrift für Heilkunde. Über alimentäre Glykosurie, 1900.

Raimann, Sitzungsberichte des Vereines f. Psychiatrie und Neurologie in Wien, Sitzung vom 9. Febr. 1906. (Wiener klin. Wochenschrift 1906.)

Rose, Deutsche Chirurgie von Billroth-Pitha, 1869—1874, I, 2.

v. Wagner, Die Giftwirkung des Alkohols bei einigen nervösen und psychischen Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1901, pag. 359.

Wernicke, Grundriß der Psychiatrie, 1906.

VIII. internat. Kongreß gegen den Alkoholismus (Kongreßberichte), 1901.

Aus der königl. Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten
zu Halle a. S.
(Geheimrat Professor Dr. Anton.)

Zur Diagnose von Hirntumoren durch Hirnpunktion

von

Privatdozent **Dr. B. Pfeifer,**
Oberarzt der Klinik.

(Nach einem im Verein der Ärzte zu Halle a. d. S. am 5. Juni 1907 gehaltenen Vortrag.)

Mit Taf. III—VI.

Die Hirnpunktion ist keineswegs ein neues Verfahren. Schon Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde sie von Middeldorpf[1]) zum Zwecke der Punktion von Cephalhämatomen, Encephalocelen und Hydrocephalus ausgeführt. v. Bergmann[2]) wandte sie zur Punktion des Seitenventrikels bei akutem Ventrikelhydrops und Kocher[3]) zur Injektion von Tetanusantitoxin in den Ventrikel an. Neisser und Pollack[4]) haben dann vor mehreren Jahren im Stettiner Krankenhause zahlreiche Hirnpunktionen ausgeführt und sind dabei zu wichtigen diagnostischen und therapeutischen Resultaten gelangt. Bei ihren Punktionen benützten sie statt des früher angewandten Handbohrers einen durch einen Elektromotor in rasche

[1]) Middeldorpf, Überblick über die Akidopeirastik, eine neue Untersuchungsmethode mit Hilfe spitziger Werkzeuge. Günzburgs Zeitschrift für klin. Medizin. 1856.

[2]) v. Bergmann, Die chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1889.

[3]) A. Kocher, Über eine einfache Trepanationsmethode für intrazerebrale Injektionen. Zentralblatt f. Chirurgie, 1899, Nr. 22.

[4]) Neisser und Pollack, Die Hirnpunktion, Probepunktion und Punktion des Gehirns und seiner Häute durch den intakten Schädel. Mitt. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chir. XIII. Bd.

Drehung versetzten, dünnen Bohransatz, der in einem Akt durch Haut und Knochen hindurchgeführt wurde. Mittels des Kocherschen Cyrtometers bestimmten sie eine Reihe von Punkten, die zur Punktion bestimmter Hirnregionen besonders geeignet erschienen, wobei vor allem auf die Vermeidung von Verletzungen der Arteria meningea media und ihrer Äste, sowie der Hirnsinus Bedacht genommen war. Die Punktion selbst führten sie mit einer 7 *cm* langen und 1 *mm* dicken, mit Zentimetereinteilung versehenen Stahlnadel aus.

Bei den von Neisser und Pollack vorgenommenen Punktionen handelte es sich ebenso wie bei allen früheren in der Hauptsache um die Aspiration flüssigen Materials, insbesondere von epiduralen und subduralen Blutergüssen, sowie von Eiteransammlungen an der Oberfläche oder in der Tiefe des Gehirns.

Nur in einem Falle wurden auch Tumorpartikelchen aus einem zentral erweichten Hirntumor aspiriert und daraus mikroskopisch der Tumor diagnosticiert. Dagegen sind solide Hirntumoren durch Hirnpunktion weder von Neisser und Pollack noch von ihren Vorgängern festgestellt worden.

Nach Neisser und Pollack wurden dann von Lichtheim[1]) Körnchenzellen aus der erweichten Umgebung und von Weintraut[2]) Cystenflüssigkeit aus dem Innern eines Tumors gewonnen, jedoch gelang es dabei nicht, mittels der Punktion die Geschwulst selbst und deren histologische Beschaffenheit festzustellen.

Als ich vor mehr als zwei Jahren auf Anregung meines früheren Chefs, Professor Wernicke, mit der Vornahme von Hirnpunktionen an der hiesigen Nervenklinik begann, wandte ich mein Augenmerk speziell der Frage zu, inwieweit durch die Hirnpunktion die Diagnose von Hirntumoren an chirurgisch erreichbarer Stelle gefördert werden könne, und inwieweit die Hirnpunktion die Möglichkeit biete, außer der Lokalisation des Tumors auch dessen Art, Ausdehnung und Entfernung von der Hirnoberfläche zu be-

---

[1]) Lichtheim, Über eine rasch entstandene Hirngeschwulst. Deutsche med. Wochenschrift 1905, Nr. 5. Derselbe, Kleinhirncysten. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 28.

[2]) Weintraut, Punktion des Gehirnes zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Referat über die 30. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. Monatsschrift für Psych. u. Neurol. Bd. 28.

stimmen. Die Resultate dieser Untersuchungen, soweit sie bis zum Sommer des Jahres 1906 vorgenommen waren, sind bereits veröffentlicht.[1]) Ich möchte dieselben hier nur nochmals kurz zusammenfassen und über den weiteren Krankheitsverlauf bei den auf Grund dieser Hirnpunktion operierten Fällen berichten, um mich dann zwei weiteren Patienten zuzuwenden, wovon der eine im Oktober des vorigen, der andere im Januar dieses Jahres auf Grund vorher vorgenommener Hirnpunktionen zur Operation kam.

Zunächst sei bezüglich der Technik vorausgeschickt, daß ich mich zur Durchbohrung von Haut und Knochen nach dem Vorgange von Neisser und Pollack eines durch einen Elektromotor in Rotation versetzten Bohrers bediente. Vor der Bohrung wurde natürlich die in Betracht kommende Kopfhälfte rasiert und genau desinfiziert und dann die Bohrstelle mittels Chloräthyl anästhetisch gemacht. Sobald der Knochen durchbohrt ist, hat man ein deutliches Gefühl des aufhörenden Widerstandes. Es kann dann sofort Halt gemacht werden, so daß eine Gefahr des Eindringens des Bohrers in das Gehirn nicht besteht. Dies ist auch schon wegen der Kürze des Bohransatzes nicht möglich. Durch die so geschaffene Öffnung wurde dann die Punktionsnadel eingeführt und mittels einer Luerschen Spritze in verschiedener Hirntiefe aspiriert. Zur Punktion benützte ich anfangs die von Neisser und Pollack empfohlenen dünnen Stahlnadeln, kam jedoch bald davon ab, da sich verschiedene Nachteile derselben herausstellten. Erstens besteht bei der Anwendung so dünner Nadeln die Gefahr der Verletzung von Gefäßen, zweitens ist die Quantität des aspirierten Materials zum Einbetten und zur Anfertigung von Schnittpräparaten nicht groß genug, und drittens setzt sich an der Innenwand der Stahlnadel bei mehrfacher Benützung leicht Rost an, der sich bei der Untersuchung störend bemerkbar macht. Ich benütze daher jetzt Nadeln aus Platiniridium von einer Dicke von 1·5 und 1·3 *mm*, mit stark abgestumpfter Spitze. Entsprechend der größeren Dicke der Nadeln mußten auch die Bohrer etwas breiter angefertigt werden.[2])

[1]) Pfeifer, Über explorative Hirnpunktionen nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 42, Heft 2.

[2]) Das Besteck, enthaltend eine Luersche Spritze mit 10 cm^3 Inhalt, 4 Bohrer und 2 Platiniridiumnadeln mit Silbermandrin in aseptischem Etui, wird von Ferd. Dehne, Instrumentenfabrik in Halle a. S., nach meinen Angaben hergestellt.

Im ganzen hatte ich bis zum vorigen Sommer bei 20 Fällen 89 Hirnpunktionen vorgenommen. Die gewonnenen Gewebsteilchen wurden anfangs nach Zerquetschen zwischen Deckglas und Objektträger frisch untersucht, später wurden nach Ausstreichen des Materials auf den Objektträger auch gefärbte Dauerpräparate hergestellt. Dabei gelang es, die Artdiagnose eines Hirntumors durch mikroskopische Untersuchung von derartigen Ausstrichpräparaten fünfmal mit Sicherheit und zweimal mit Wahrscheinlichkeit zu stellen und später die Bestätigung der Diagnose durch Schnittpräparate nach der Operation, resp. Autopsie zu erhalten. Dreimal handelte es sich dabei um Sarkome, dreimal um Gliome und einmal um ein Endotheliom. Aber nicht nur über die Art der Tumoren, sondern auch über ihre Ausdehnung und die Tiefe ihres Sitzes hat die Hirnpunktion manche wertvollen Aufschlüsse gegeben.[1])

Die Hirnpunktionen wurden von den Pat. fast durchwegs gut ertragen. Zu einem unglücklichen Ereignis kam es nur in einem einzigen Falle, bei welchem infolge einer Verdrängung beider Stirnlappen nach oben und außen durch einen apfelgroßen Tumor der Schädelbasis bei Punktion des linken Stirnhirns eine Verletzung der linken Art. corporis callosi zustande gekommen war, die nach drei Stunden zum Exitus letalis führte. Bei der Sektion fand sich an den orbitalen und medialen Flächen beider Stirnlappen nur ein subpiales, dünnes Blutgerinnsel. Der tödliche Ausgang war durch diesen Befund allein nicht verständlich und konnte nur durch das schon vorher sehr schlechte Allgemeinbefinden erklärt werden. In einem anderen Falle, bei welchem im Anschluß an die Punktion zwei Tage lang vermehrtes Erbrechen, Kopfschmerzen und paraphasische Störungen eintraten, wurde bei der neun Tage später vorgenommenen Trepanation, abgesehen von dem Tumor, etwa ein Eßlöffel subduralen flüssigen Blutes gefunden. Es muß aber betont werden, daß diese unangenehmen Zwischenfälle noch aus der Zeit stammen, in welcher dünne und spitze Stahlnadeln zur Punktion benützt wurden. Seit Anwendung der dickeren, stark abgestumpften Platiniridiumnadeln sind keine nennenswerten Blutungen mehr vorgekommen. Auch sind niemals irgendwelche entzündliche Erscheinungen an den Bohr- und Punktionskanälen selbst, sowie in deren Umgebung beobachtet worden. Es läßt sich dies mit Sicherheit

[1]) Conf. die oben zitierte Arbeit.

behaupten, weil nach den Punktionen niemals Fieber eintrat, und weil sowohl die Bohrstellen wie die Punktionsstiche bei sämtlichen Operationen und Sektionen stets einer genauen, in einigen Fällen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden.

Im ganzen konnte im Verlaufe von zwei Jahren mit Hilfe der Hirnpunktion unter 14 Fällen mit sicherer, später durch Operation oder Sektion bestätigter allgemeiner Tumordiagnose zwölfmal eine genaue Lokaldiagnose gestellt werden. Bei diesen 12 Fällen saß der Tumor neunmal an chirurgisch erreichbarer Stelle, während es sich dreimal um zu tief sitzende Tumoren handelte. Von den neun Fällen, welche der chirurgischen Behandlung zugänglich gewesen wären, war bei vier Patienten ein Dauererfolg nicht zu erwarten, wegen zu schwerer Allgemeinsymptome und zu großer Ausdehnung der Tumoren, in einem Falle zugleich, weil es sich um die Metastase eines Lungenkarkinoms handelte.

Es blieben somit fünf Fälle übrig, bei welchen auf Grund der Hirnpunktion eine genaue Lokaldiagnose an chirurgisch erreichbarer Stelle mit Aussicht auf Erfolg gestellt worden war. Diese fünf Fälle kamen auch sämtlich zur Operation. In vier Fällen wurde dieselbe von Herrn Geheimrat v. Bramann, in einem von Herrn Prof. Haasler vorgenommen. Sämtliche Operationen nahmen einen guten Verlauf. Es war dies als ein außerordentlich günstiges Ergebnis zu bezeichnen, wenn man bedenkt, daß in den bekannten Statistiken der Hirntumoroperationen allein die chirurgischen Mißerfolge auf 36 bis 50 % veranschlagt werden, und ein Dauererfolg nur in 3 bis 4 % erwartet wird. Von den fünf operierten Fällen mit sicheren Hirntumoren kann einer, bei dem ein 100 *g* schweres Chondrom, also ein durchaus gutartiger Tumor, total exstirpiert wurde, als vom Tumor geheilt betrachtet werden.

Es ist dies der von Herrn Prof. Haasler[1]) operierte Fall. Abgesehen von etwas Taubheitsgefühl an den rechten Fingerspitzen hatte derselbe nach der Operation keine subjektiven Beschwerden mehr. Ich kann jetzt hinzufügen, daß sich bei dem Operierten seither keine Hirndruckerscheinungen mehr eingestellt haben. Allerdings treten bei ihm, wie er mir neulich mitteilte, von Zeit zu Zeit noch Krampfanfälle auf. Dieselben müssen aber bei dem Fehlen sonstiger

---

[1]) Haasler, Diagnostische Hirnpunktion und Trepanation bei Hirntumor. Archives internationales de Chirurgie. 1906.

Allgemeinerscheinungen und bei der ausgesprochenen Gutartigkeit des exstirpierten Tumors als Reizerscheinungen von seiten der restierenden Hirnnarbe gedeutet werden. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß diese Krämpfe durch eine Nachoperation zu beseitigen wären. Auch bei zwei weiteren Fällen, Gliomen der linken Zentralgegend und des linken Parietallappens, sind seit ungefähr $1^1/_2$ Jahren nach erfolgter Operation keine Allgemeinerscheinungen aufgetreten. Jedoch bestehen auch bei diesen Fällen noch Residuen der Erkrankung, sei es infolge der Zerstörung von Hirnsubstanz durch den Tumor selbst, sei es durch Entfernung oder Durchschneidung von solcher bei der Operation. Bei dem 4. Fall, bei welchem es sich um ein Gliom des rechten Temporallappens handelte, verschwanden ebenfalls alle Hirndrucksymptome bis auf die Stauungspapille, die wohl geringer wurde, aber nie ganz verschwand. Erst in den letzten Wochen, etwa zwei Jahre nach der Operation, sind bei ihr auch wieder subjektive Hirndruckerscheinungen aufgetreten. Zu einer nochmaligen Punktion und Operation konnte sie sich bis jetzt nicht entschließen. Bei dem 5. Fall, bei welchem nach Exstirpation eines an der Grenze zwischen dem rechten Parietal- und Occipitallappen sitzenden Sarkoms die vorher vorhandenen schweren Allgemeinerscheinungen, sowie auch gewisse, besonders durch Druck auf das Kleinhirn bedingte Lokalsymptome verschwunden waren, und welcher sich drei Monate nach Operation in der Klinik in gutem Zustande befunden hatte, trat plötzlich etwa einen Monat nach seiner Entlassung eine Verschlimmerung ein, die bald darauf zum Tode führte. Es war dies um so überraschender, als der exstirpierte Tumor nach dem mikroskopischen Befund eine ziemlich scharfe Begrenzung gezeigt hatte. Eine Autopsie konnte leider nicht vorgenommen werden, da der Tod des Patienten erst auf spätere Anfrage hin von den Angehörigen mitgeteilt wurde.

Außer den genannten kam dann noch ein 6. Fall zur Operation. Dieser betraf ein junges Mädchen aus Halle, bei welchem durch die Hirnpunktion eine Hirncyste der rechten Parietalgegend festgestellt wurde, ohne daß jedoch in deren Umgebung bei der Punktion oder Operation Tumorgewebe nachzuweisen gewesen wäre. Seit der vor etwa $^3/_4$ Jahren vorgenommenen Operation ist sie frei von Allgemeinsymptomen. Leider war das Sehvermögen zur Zeit der Operation schon nahezu erloschen und hat sich seither nur in mäßigem Grade gebessert.

Seit Veröffentlichung dieser Resultate ist, soweit mir bekannt geworden, nur eine Arbeit über Hirnpunktionen, u. zw. von Ascoli[1]) aus dem Institut für spezielle Pathologie in Pavia erschienen. Aus derselben interessieren uns besonders zwei Fälle:

Bei dem einen wurde aus der rechten Kleinhirnhemisphäre eiweißreiche Cystenflüssigkeit mit gelblich-schwarzen Knötchen aspiriert und ein cystischer Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre, wahrscheinlich gliomatöser Natur diagnostiziert. Bei dem anderen wurde nach Aspiration einiger Tropfen sterilen Eiters eine Eiteransammlung in der linken Kleinhirnhemisphäre wahrscheinlich tuberkulöser Natur angenommen. Die Diagnose wurde in beiden Fällen durch die Sektion bestätigt. Zur Operation ist keiner von Ascolis Fällen gekommen.

Inzwischen habe ich die Hirnpunktionen an unserer Klinik fortgesetzt und möchte im folgenden über zwei weitere Fälle von Hirntumoren berichten, die auf Grund der durch die Hirnpunktion gestellten Diagnose zur Operation kamen:

Krankengeschichten:

Fall I.

G. Hermann, 41 jähriger Bäcker aus Artern.

Aufnahme am 30. August 1906.

Anamnese:

Patient stammt nach Angabe der Angehörigen aus gesunder Familie und soll früher nie krank gewesen sein. Lues und Potus negiert. Seit Mai Mattigkeitsgefühl und dann und wann Kopfschmerzen. Anfangs August stürzte er während der Arbeit plötzlich unter krampfartigen Zuckungen der linken Körperseite zusammen. $^1/_4$ Stunde sei er bewußtlos gewesen; hinterher hatte er starke Kopfschmerzen und konnte den linken Arm und das linke Bein nicht gebrauchen. In den folgenden Wochen häufig Schwindel und Erbrechen, sowie mehrmals linksseitige Krampfanfälle. Kein Bandwurm.

Befund:

Mäßig kräftig gebauter blasser Mann; Schädel nicht klopfempfindlich. Augenbewegungen frei, doch zeigen die Bulbi die Neigung, aus den Endstellen rasch wieder in die Mittelstellung zurückzugehen. Am Augenhintergrund sind die temporalen Papillenhälften beiderseits unscharf begrenzt. Trigeminus motorisch und sensibel intakt;

---

[1]) Ascoli, Über die diagnostische Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschrift 1906, Nr. 51.



linkes unteres Facialisgebiet schwächer innerviert als rechtes; Hörvermögen nicht gestört; kein Abweichen der Zunge; Geruch und Geschmack normal. Innere Organe o. B., Puls 80, regelmäßig, kräftig. Linker Arm und linkes Bein paretisch, aber nicht von gewöhnlichem hemiplegischen Typus. Sehnenreflexe links eher herabgesetzt, Tonus vermindert. Kein Babinski, kein Oppenheim. Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur überall erhalten; auch keine Störung des Lagegefühls. Sensorium leicht benommen.

An den folgenden Tagen meist örtlich-zeitliche Desorientierung. Patient glaubt z. B. auf dem Bahnhof zu sein. Nach achttägigem Aufenthalt in der Klinik glaubt er erst am Nachmittag gekommen zu sein; kann keine Auskunft darüber geben, wie er hieher gekommen ist und wer ihn begleitet hat, bezeichnet den Arzt als Herrn Rat.

Merkfähigkeit reduziert.

14 Tage nach Aufnahme ein Krampfanfall während der ärztlichen Visite: Klonische Zuckungen aller Extremitäten, links stärker als rechts, besonders zuckt der Kopf stark nach links hin, ebenso die Bulbi. Dauer des Anfalls zwei Minuten. Nach Ablauf derselben bleiben Kopf und Augen längere Zeit nach rechts eingestellt. Während des Anfalls läßt Patient Urin und Stuhl unter sich. Nach dem Anfall keine Amnesie für denselben.

In der folgenden Woche wird rechts deutlich ausgesprochene, links beginnende Stauungspapille festgestellt, Sensorium klarer, keine Desorientierung mehr, aber zuweilen noch unfreiwilliger Urinabgang.

Diagnose:

Der schleichende Beginn des Leidens mit Kopfschmerzen und Mattigkeit, an den sich vier Monate nach den ersten Erscheinungen ein linksseitiger Krampfanfall mit nachfolgender linksseitiger Lähmung anschloß, sowie der im Anschluß hieran häufiger auftretende Schwindel mit Erbrechen im Zusammenhang mit dem objektiven Befund, welcher bei bestehender linksseitiger Parese eine allmählich sich entwickelnde rechts stärker als links ausgesprochene Stauungspapille darbot, dies alles wies auf einen im Bereich der rechten motorischen Region sich entwickelnden Hirntumor hin. Da die Allgemeinerscheinungen, insbesondere die Benommenheit, sowie gewisse psychische Störungen, die in der Hauptsache dem Symptomenkomplex der Korsakowschen Psychose entsprachen, im Verhältnis zu der kurzen Zeit, seit welcher die Krämpfe und die linksseitige Lähmung aufgetreten waren, sehr erheblich waren, lag der Schluß nahe, daß der Tumor sich zuerst in der Nachbarschaft der rechtsseitigen motorischen Region entwickelt hatte, und daß er zu der Zeit, als die motorischen Erscheinungen auftraten, schon eine ziemliche Größe erreicht hatte.

Da Störungen von seiten der kutanen Sensibilität, der Tiefensensibilität und des Tastvermögens, sowie sonstige Parietallappensymptome vollkommen fehlten, mußte man annehmen, daß der Tumor nicht von hinten, vom Parietalhirn her, sondern entweder von vorn, vom rechten Stirnlappen oder von basalwärts vom rechten Schläfelappen her gegen den rechten Zentrallappen vorgerückt war.

Eine Entscheidung dieser Frage war nach dem klinischen Verlauf nicht sicher möglich.

Es wurde deshalb zur Sicherung der Diagnose die Hirnpunktion zu Hilfe genommen.

Am 24./IX. 1906 wurden folgende Hirnpunktionen ausgeführt:

1. Schädelbohrung über dem rechten Schläfelappen $1^1/_2$ *cm* über dem Ohransatz.

Durch Punktion an dieser Stelle bis zu 3 *cm* Hirntiefe wurden mehrere weiße und ein graues Gewebsstückchen aspiriert. Mikroskopisch erwiesen sie sich nach Einbettung in Paraffin und Herstellung von Schnittpräparaten als normales Hirn.

2. Schädelbohrung über dem hintern unteren Teil des rechten Stirnhirns, etwa 1 *cm* vor dem unteren Drittel der rechten Präzentralwindung. Die Punktion und Aspiration bis 3 *cm* Hirntiefe ergab mehrere markweiße Gewebsstückchen von etwa 1 *mm* Dicke und bis zu 1 *cm* Länge. Die nach Einbettung in Paraffin hergestellten Schnittpräparate erwiesen sich mikroskopisch als normales Gehirn.

3. Schädelbohrung am hinteren Teil des rechten Stirnhirns in mittlerer Höhe, etwa 1 *cm* vor dem mittleren Drittel der rechten Präzentralwindung. Die Punktion an dieser Stelle bis zu 3 *cm* Hirntiefe ergab mehrere grau-rötliche, $^1/_4$—$^1/_2$ *cm* lange und 1 *mm* breite Ausgüsse der Punktionsnadel. Nach Härtung in Formol und Alkohol und Einbettung in Paraffin wurden Schnittpräparate hergestellt.

Bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin zeigte sich an einem Schnitt, daß derselbe zur Hälfte aus normalem Gehirn bestand, welches in ein zellreiches Gewebe überging. Die einzelnen Zellen dieses Gewebes bestanden aus ziemlich großen, meist runden oder ovalen Kernen mit wenig Protoplasma. Ausläufer waren an den Zellen bei einfacher Hämatoxylinfärbung nicht zu er-

kennen. Dagegen ließen sich bei Anwendung einer von Dr. Phleps modifizierten Malloryschen Gliafärbung an zahlreichen Zellen deutliche Ausläufer sichtbar machen.

Diagnose: Gliom. (Conf. Taf. III, Abbildung 1.)

Mit Hilfe der Hirnpunktion war demnach festgestellt, daß der Tumor den mittleren Teil der hinteren rechten Stirnhirngegend einnahm. Zugleich war die Artdiagnose des Tumors mit Sicherheit ermittelt.

Der Patient wurde nunmehr am 26. September zur Vornahme der Trepanation in die chirurgische Klinik verlegt. Die Operation wurde am 1. Oktober von Herrn Geheimrat Prof. v. Bramann ausgeführt.

Auszug aus dem Operationsprotokoll der chirurgischen Klinik. 1./X. 1906.

Bildung eines handtellergroßen Haut-Periost-Knochenlappens rechts, so daß der hintere Rand mit dem vorderen Rande des Ohres abschneidet und der mediale Rand bis nahe an die Mittellinie reicht. Die Dura zeigt keine besonderen Veränderungen, die pialen Venen sind prall gefüllt. Hirn pulsiert nur in sehr geringem Grad. Im Bereich des vorderen oberen Winkels des Schädeldefekts eine etwas dunkelgefärbte Partie in der Hirnrinde. Schnitt in die Hirnsubstanz nahe dem Sinus longitudinalis schräg nach hinten außen verlaufend. Hiedurch wird ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter Hohlraum geöffnet, der sich nach vorn unten erstreckt und dessen Wände tumorartig verändert sind. Die makroskopisch als Tumorgewebe erkennbaren Partien werden entfernt. Tamponade mit Drain. Der Schädellappen wird zurückgeklappt und durch Verband fixiert.

Die mikroskopische Untersuchung der aus den ausgekratzten Tumorteilen hergestellten Präparate ergab teils zellreiches Gewebe aus Zellen mit runden oder ovalen Kernen und geringem Protoplasma ohne deutlich erkennbare Ausläufer. An anderen Stellen lagen die Zellen etwas weniger dicht von meist ovaler oder länglicher Form. Hier waren mittels der Malloryschen Gliafärbung deutliche fädige Ausläufer nachweisbar. Wieder andere Stellen waren sehr zellarm und ließen ein feines, reichlich sich durchflechtendes Fasernetz erkennen. An einzelnen Stellen fanden sich auch reichliche Blutergüsse und nekrotische Partien.

Diagnose: Gliom der rechten Frontal- und Zentralgegend. (Conf. Taf. III, Abbdg. 2 und Taf. IV, Abbdg. 1.)

Weiterer Verlauf:

Der Wundverlauf war zunächst fieberfrei. Das subjektive Befinden des Patienten besserte sich erheblich; Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel ließen nach. Am 7. Oktober trat aber zum erstenmal wieder ein Krampfanfall ein, am 24. Oktober ein zweiter. Dann wurden die Anfälle wieder häufiger, etwa einmal wöchentlich. Seit dem 2. Januar 1907 wieder täglich Krampfanfälle. Die Anfälle waren sehr kurz dauernd meist nicht über 1 Minute. Die Zuckungen begannen gewöhnlich an den linken Extremitäten. Meist trat kein Bewußtseinsverlust bei den Krämpfen ein. Oft unfreiwilliger Urin- und Stuhlabgang. Sensorium ziemlich frei, Orientierung erhalten, Aufmerksamkeit bei der Untersuchung schwer zu erwecken.

Befund am 24./I. 1907:

Pupillenreaktion auf Licht gering, bei Konvergenz gut.

Ausgesprochene Stauungspapille. Geruch rechts etwas herabgesetzt.

Masseterenkontraktion beiderseits schwach, links schwächer als rechts. Sensibilität für Nadelstiche im Gesicht links schlechter als rechts, Konjunktivalreflex links deutlich schwächer als rechts. Ausgesprochene linksseitige Facialisparese. Kein deutliches Abweichen der Zunge. Puls 160, regelmäßig, klein. Linker Arm und linkes Bein vollständig gelähmt. Sehnenreflexe am linken Arm lebhafter als am rechten, an den Beinen beiderseits schwach. Passive Beweglichkeit am linken Arm und Bein herabgesetzt, am Arm besonders bei Streckungen im Ellenbogengelenk und bei Supinationsbewegungen.

Fußklonus links:

Babinski links positiv, rechts negativ; Oppenheim: Links Anspannung des M. tibialis anticus. Nadelstiche am linken Arm und Bein zuweilen nicht als schmerzhaft empfunden. Lagegefühl nicht nennenswert gestört.

Der Knochen - Hautlappen am Schädel wölbte sich allmählich mehr und mehr vor. In der oberen vorderen Narbe machte sich eine Rötung und Spannung der Haut bemerkbar; schließlich trat an dieser Stelle eine Perforation ein, durch welche Tumormasse aus dem Schädelinnern hervorwucherte.

Unter zunehmender Schwäche und Benommenheit trat am 2./II. 1907 der Exitus letalis ein.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts:

Ältere Trepanationswunde an der rechten Schläfenhälfte teilweise vernarbt. Aus der Wunde ragen weiche Hirnmassen hervor. Die Schädeldecke wird, abgesehen von dem trepanierten, mit der Dura verwachsenen Knochenstück, ohne Mühe abgenommen. Gefäße der Dura mittelstark ge-

füllt, Gyri etwas abgeflacht, Sulci entsprechend verstrichen. Im Bereich des Knochenlappens, bzw. noch etwas ausgedehnter, ist die normale Konfiguration der Hirnoberfläche völlig aufgehoben. Es tritt hier eine graurote, teilweise eitrig verfärbte, halb flüssige Masse zutage und quillt leicht pilzförmig über.

Ein für einen Finger durchgängiger Kanal führt daselbst in eine etwa in der Mitte des Stirnlappens gelegene Abszeßhöhle.

Auf einem Frontalschnitt etwas vor dem Sulcus praecentralis im rechten Stirnhirn findet sich eine über walnußgroße Abszeßhöhle, die mit stinkendem Eiter gefüllt ist und eine ziemlich derbe Wand besitzt. Die ganze Höhle ist von grauroten Tumormassen umgeben. Nach der Mantelspalte zu bestehen noch derbere Reste des Tumors. Der Balken ist in seinem vorderen Abschnitt hochgradig erweicht. Vom rechten Seitenventrikel ist der Tumor noch durch eine etwa 1 *cm* breite Brücke anscheinend normalen Gehirns getrennt. (Conf. Taf. IV, Abbildung 2.)

Fall II.

B. Otto, 11 jähriger Schulknabe aus Thiessen.

Aufnahme am 11. Januar 1907.

Anamnese:

Nach Angabe seines Onkels war er früher immer gesund, Ende Juni 1906 trat allmählich eine Schwäche des rechten Arms und Beins ein, die aber im August 1906 wieder langsam zurückging. Der Junge hinkte nur etwas und gebrauchte vorzugsweise die linke Hand. Auch machte ihm das Schreiben Schwierigkeiten. Ende August 1906 nahm allmählich das Sehvermögen ab und es traten Kopfschmerzen auf, die besonders in der Stirn saßen. Zuweilen auch Erbrechen.

Wegen zunehmender Sehschwäche wurde der Kranke am 29./X. 1906 in der hiesigen Universitäts-Augenklinik aufgenommen.

Befund in der Augenklinik:

Sensorium leicht benommen, Puls 80 regelmäßig. Pupillenreaktion beiderseits sehr träge auf Licht und Akkommodation. Augenhintergrund: Rechte Papille grau rot, Grenzen verwaschen, umgebende Netzhaut getrübt. Prominenz der Papille zirka 2 Dioptrien. Keine Hämorrhagien. Links ist die Papille etwas mehr abgeblaßt und weniger prominent wie rechts. Sehschärfe: Rechts wird nur Lichtschein wahrgenommen, links Handbewegungen in $^1/_2$ *m* Entfernung erkannt. Schwäche und geringe Ataxie des rechten Beins. Keine Sensibilitätsstörungen.

An den folgenden Tagen häufige Klagen über Kopfschmerzen. Zeitweilig Erbrechen, stets leicht benommenes Sensorium.

Am 10. November 1906 wurde der Kranke zur Untersuchung in die Nervenklinik geschickt: Abgesehen von dem schon erwähnten Augenbefund fiel hier auf, daß beim Blick nach rechts nystagmusartige Zuckungen auftraten.

Von Herrn Geheimrat Anton wurde damals folgendes festgestellt: Schädelumfang 55.5 *cm*. Längsdurchmesser 185 *mm*, größter Querdurchmesser 160 *mm*. Es fiel auf, daß der Junge die linke Hand mit Vorliebe gebrauchte. Beim Vorstrecken der Hände rechts deutlicher Tremor. Lokalisationsvermögen am rechten Arm ungenau. Passive Stellungen des rechten Armes und der rechten Hand wurden mit der linken schlechter nachgeahmt als umgekehrt: Deutlicher Tremor des rechten Beins beim Emporheben in sitzender Lage. Tonus der Muskulatur am rechten Bein vielleicht etwas stärker als links. Oppenheim rechts positiv, links negativ.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor der linken Parietalregion.

Anfang Januar 1907 wurde der Kranke dann nochmals von Herrn Geheimrat Anton in der chirurgischen Klinik untersucht und darauf zwecks Vornahme einer Hirnpunktion am 11. Januar 1907 in die Nervenklinik verlegt, wo ich folgenden Befund erhob:

Befund vom 11. Januar 1907:

Blasser, mäßig ernährter Junge, liegt leicht benommen in passiver Rückenlage. Örtliche Orientierung ungenau, Aufmerksamkeit reduziert. Bewegungen des Kopfes und Rumpfes spontan nicht möglich. Bei passivem Erheben des Kopfes fällt das schwere Gewicht desselben auf. Passive Bewegungen des Kopfes schmerzhaft. Beim Beklopfen des Schädels besonders über den beiden Scheitelbeinen deutliches Schettern ohne erhebliche Klopfempfindlichkeit. Schädelumfang 56·2 *cm*, Längsdurchmesser 190 *mm*, größter Querdurchmesser 170 *mm*: Also gegenüber der früheren Untersuchung Zunahme um über $^1/_2$ *cm* nach allen Dimensionen. Hirnnervenbefund: Riechmittel rechts deutlicher gerochen als links. Pupillen rund, rechts etwas weiter als links. Reaktion auf Licht aufgehoben, bei Konvergenz erhalten. Am Augenhintergrund rechte Papille von trübem grauen Aussehen mit verwaschenen Grenzen. Linke Papille etwas abgeblaßt.

Sehvermögen vollkommen erloschen. Auch konzentriertes Licht nicht wahrgenommen. Blickschwäche nach rechts. Bei Prüfung jedes einzelnen Auges Blick nach außen gehemmt unter nystagmusartigen Bewegungen. Masseterenkontraktion beiderseits mit geringer Kraft. Sensibilität im Gesicht für Berührung und Schmerz deutlich. Auch Konjunktival-Kornealreflex beiderseits normal. Keine Geschmacksstörungen. Facialisgebiet im rechten unteren Teil schwächer als links. Hörschärfe: Uhrticken beiderseits in etwa 20 *cm*, bei späterer Prüfung links erheblich besser als rechts gehört. Rinne beiderseits positiv. Weber, einmal nach rechts, einmal nach links lateralisiert. Gaumensegel beiderseits gleich und ausgiebig gehoben. Keine Abweichung der Zunge. Motorische Kraft des rechten Armes stark herabgesetzt. Es sind nur spärliche Spontanbewegungen mit dem rechten Arm möglich, die durch den geringsten Widerstand aufgehoben werden. Komplizierte passiv verteilte

Stellungen des rechten Arms können mit dem linken nicht nachgeahmt werden. Die umgekehrte Prüfung war wegen der starken Parese des rechten Arms nicht möglich. Am linken Arm keine Ataxie; rechts kann auch diese Prüfung wegen der Parese nicht angestellt werden. Kutane Sensibilität beiderseits normal, dagegen ist das Lokalisationsvermögen rechts schlechter als links. Lagegefühl an den Fingern rechts aufgehoben. Patient greift bei Prüfung des Lagegefühls am rechten Arm sofort in charakteristischer Weise mit der linken Hand nach rechts hinüber, um nachzufühlen und gibt selbst an, daß er rechts die Lage der Finger nicht bestimmen könne. Links wird die Stellung des Armes und der Finger richtig angegeben. Es besteht ausgesprochene rechtsseitige Tastlähmung.

Eine Reihe von Gegenständen (Bürste, Trichter, Schlüssel, Streichholzschachtel), die beim Betasten mit der rechten Hand nicht erkannt werden, werden bei Betasten mit der linken wohl richtig erkannt, können aber dann häufig nicht benannt werden.

Die mit der linken Hand getasteten Gegenstände werden aber aus einer Reihe von Gegenstandsbezeichnungen stets richtig ausgewählt. Auch vom Gehör aus richtig erkannte Gegenstände können meist nicht benannt werden.

Bauchhautreflexe, beiderseits fehlend, Kremasterreflexe beiderseits vorhanden, Patellarreflexe nur spurweise, Achillessehnenreflexe etwas deutlicher auszulösen. Am rechten Bein ist die Herabsetzung der motorischen Kraft geringer als am rechten Arm. Aktive Bewegungen können in allen Gelenken, ausgeführt werden jedoch mit sehr geringer Kraft. Passive Bewegungen des rechten Beins nicht sicher empfunden, kutane Sensibilität an den Beinen beiderseits erhalten. Babinski und Oppenheim negativ. Puls 110—120 regelmäßig und klein. Patient ist stets leicht benommen, läßt Stuhl und Urin unter sich. In der Nacht soll nach Angabe von Mitpatienten die Atmung eine Zeitlang sehr unregelmäßig gewesen sein.

Diagnose:

Die Diagnose eines Hirntumors war in diesem Falle bei der allmählich fortschreitenden Entwicklung der Allgemeinsymptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, Abnahme des Sehvermögens und Benommenheit, von vornherein klar. Die allmählich eintretende Schwäche der Extremitäten und des rechten Facialisgebietes wies auf die linke Hemisphäre hin. Auch in diesem Falle war aber die motorische Schwäche im Vergleich zu den schon stark ausgesprochenen Allgemeinsymptomen zu gering, als daß man den Tumor in der linken motorischen Region selbst hätte annehmen können. Es lag auch hier der Gedanke nahe, daß der Tumor von der Nachbarschaft her gegen den linken Zentrallappen vorgerückt war. Als der Junge am 10. November uns von der Augenklinik

zur Untersuchung zugeschickt wurde, konnte man schon auf Grund von Störungen des Lagegefühls an den rechten Extremitäten und einer Erschwerung der Blickwendung nach rechts vermutungsweise die Diagnose eines linksseitigen Parietaltumors stellen. Immerhin erschien aber der damalige Befund noch nicht beweisend genug, um eine sofortige Vornahme der Trepanation an der vermuteten Stelle zu empfehlen. Etwa zwei Monate später waren die Erscheinungen von seiten des l. Parietalhirns, insbesondere die Störung des Lagegefühls am rechten Arm und Bein, sowie die Blickschwäche nach rechts hin noch deutlicher geworden. Als weiteres Lokalsymptom konnte dann nach Verlegung des Kranken in die Nervenklinik noch eine ausgesprochene rechtzeitige Tastlähmung festgestellt werden, eine Störung, die ebenfalls auf das linke Parietalhirn, und zwar speziell auf das linke untere Scheitelläppchen hinwies. Allerdings war dieses Symptom wegen der bestehenden rechtsseitigen Lagegefühlsstörungen nicht mit Sicherheit als ein zerebrales anzusprechen.

Am 12. Januar 1907 wurden nunmehr drei Hirnpunktionen vorgenommen. Nach Rasieren des Kopfes fiel auf, daß die Venen der Kopfhaut sehr stark angefüllt waren, besonders fand sich in der Sagittallinie etwa auf Scheitelhöhe eine etwa markstückgroße prall elastische Hervorragung. Bei Druck auf diese nahm die Füllung der Venen noch in erheblichem Grade zu.

Hirnpunktionen:

1. Schädelbohrung über dem vorderen Teil des linken unteren Scheitelläppchens. Die Bohrung geht sehr schnell vonstatten, da der Schädel außerordentlich dünn ist. Durchstechen der Dura nicht zu fühlen. Die Punktionsnadel wird bis zu 4 *cm* Hirntiefe unter beständiger Aspiration eingeführt. In 4 *cm* Hirntiefe läßt sich keine Ventrikelflüssigkeit aspirieren. Dagegen wird beim Zurückziehen der Punktionsnadel und fortgesetztem Ansaugen in einer Tiefe zwischen 2—3 *cm* von der Hirnoberfläche entfernt, eine bernsteingelbe klare Flüssigkeit gewonnen, die reichliche, graurote, etwas zerfetzt aussehende Gewebsteilchen enthält.

2. Schädelbohrung etwa 2 *cm* oberhalb der 1. Bohrstelle, etwa in mittlerer Höhe des vorderen Teils des linken Parietalhirns, ungefähr hinter dem Armzentrum. Schädel auch hier sehr dünn. Bei Durchstechen der Dura kein deutlicher Widerstand zu fühlen. In einer Tiefe von 2—3 *cm* wird wieder die gleiche klare bernsteingelbe Flüssigkeit gewonnen, wie

bei der ersten Punktion. Es werden 10 cm^3 derselben aspiriert. In der Flüssigkeit schwimmen zwei etwa stecknadelkopfgroße graurote Gewebsfetzen.

3. Zur Feststellung, ob es sich bei der aspirierten Flüssigkeit um Cysteninhalt oder um Liquor cerebrospinalis handelt, wird jetzt eine Hirnpunktion an dem rechten sogenannten „Seitenventrikelpunkt", 3 *cm* rechts vom Bregma gemacht. Der Schädel ist an dieser Stelle etwas dicker. Durchstechung der Dura auch hier nicht fühlbar. In 3 *cm* Hirntiefe strömt im Strahl unter hohem Druck wasserklare Ventrikelflüssigkeit aus. Es werden 15 cm^3 derselben entleert.

Nach Punktion dieser Flüssigkeiten war die starke Füllung der Venen der Kopfhaut vollkommen verschwunden.

Untersuchung der Flüssigkeiten:

1. Ventrikelflüssigkeit: Eiweißgehalt 0·8 p. m.
   Zuckergehalt 0·2 $^0/_0$.
2. Gelbe Flüssigkeit: Eiweißgehalt 8·6 p. m.
   Zuckergehalt 0·3 $^0/_0$.

Mikroskopische Untersuchungen der aspirierten Gewebsstückchen:

Die bei der 1. und 2. Punktion gewonnenen Gewebsteilchen wurden nach Härtung in Formol und Alkohol in Paraffin eingebettet. Die mikroskopische Untersuchung der Schnittpräparate von den bei der ersten Bohrung gewonnenen Gewebsstückchen ließ ein aus reichlichen, dicht aneinander gelagerten, runden Zellen bestehendes Gewebe mit stark gefüllten Blutgefäßen erkennen.

Diagnose: Sarkom.

An den von der zweiten Punktion stammenden Präparaten war ebenfalls dieses aus reichlichen Rundzellen bestehende Gewebe sichtbar, das hier mit scharfer Grenze in normale Hirnsubstanz überging. (Conf. Taf. V, Abb. 1.)

Am 15./I. 1907 zur Operation nach der chirurgischen Klinik verlegt.

23. Januar 1907 Operation (Geh. R. v. Bramann).

1. Operation:

Den Punktionsöffnungen entsprechend wird, nachdem vorher die prall gefüllten Hautblutgefäße provisorisch unterbunden worden waren, ein hufeisenförmiger, handtellergroßer Haut-Periost-Knochenlappen gebildet. Knochen dünn. Beim Aufklappen des Lappens zeigt sich sofort der Tumor, der die Dura schon durchbrochen hat

und teilweise in den Knochen hineinreicht. Trotzdem der Blutverlust gering war, wurde der Puls immer schwächer, so daß die Operation unterbrochen werden mußte.

Tamponade. Naht. Nach der Operation Puls kaum fühlbar.

In den folgenden Tagen erholt sich der Kranke. Er ist meist somnolent.

29./I. Puls ziemlich kräftig, 90 pro Minute. Der Kranke ist viel lebhafter, reagiert sofort auf Anrufen.

30./I. 2. Operation:

Der Hautknochenlappen wird zurückgeklappt, der Tumor läßt sich nach vorn und oben abgrenzen, teils scharfe, teils stumpfe Entfernung. Nach vorn und oben konnte im Gesunden operiert werden, nach hinten geht der Tumor über das freigelegte Gebiet hinaus. Puls wird klein und unregelmäßig, Operation deshalb unterbrochen. Tamponade. Naht.

Gewicht der entfernten Tumormassen 128 *g*.

Mikroskopische Untersuchung ergibt Sarkom. Conf. Taf. V, Abb. 2 und Taf. VI, Abb. 1. Der Kranke erholte sich diesmal schneller. Nach dem Erwachen aus der Narkose reagierte er sofort auf Anrufen, forderte spontan Speisen, äußerte sonstige Wünsche. Lähmung des rechten Armes geringer als vorher.

6./II. 1907. 3. Operation:

Um den Tumor weiter nach hinten verfolgen zu können, wird noch ein fünfmarkstückgroßer Haut-Periost-Knochenlappen gebildet. Es wird noch ein Tumorstück entfernt, jedoch zeigt sich, daß der Tumor zu weit nach hinten und unten reicht, um vollständig exstirpiert zu werden. Trotz kurzer Operationsdauer Kollaps des Patienten. Die weitere Operation wird aufgegeben, da eine totale Entfernung des Tumors ganz unmöglich ist. Tamponade. Naht.

Gewicht des entfernten Tumorstücks 80 *g*.

Nach der Operation erholte sich Patient sehr langsam, Puls klein und unregelmäßig.

An den folgenden Tagen ging es zunächst etwas besser. Die große Wunde sezernierte aber sehr stark und mußte täglich verbunden und mehrfach neu tamponiert werden. Bekanntlich ist unter solchen Umständen die Gefahr einer Infektion eine sehr große.

Es trat bei dem Patienten Fieber ein und 14 Tage nach der Operation erfolgte der Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts:

Im Bereiche der linken Scheitelgegend eine handtellergroße lappenförmige Trepanationswunde. Ränder der Wunde eitrig belegt. Durch die Wunde dringt aus der Schädelhöhle breiige, teilweise eitrige, meist graurötliche Hirn-, bzw. Tumormasse hervor. Ränder des Schädeldefekts verdickt und unregelmäßig, zackig gestaltet. Schädeldach im übrigen dünn, Dura gespannt, mäßig blutreich. Stärkere Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach in der Umgebung der Wunde. Über der linken Hemisphäre finden sich reichliche Massen grüngelben Eiters im sub-

arachnoidealen Raum. Über der rechten Hemisphäre leichter Hydrops meningeus. Starke Füllung der Pialgefäße.

An der Basis sind die weichen Häute beider Hemisphären besonders in der Umgebung der Medulla, des Pons und der Pedunculi cerebri beträchtlich eitrig infiltriert. Im Bereiche des linken Scheitel- und Temporallappens besteht ein der Trepanationswunde entsprechender großer Defekt der Oberfläche des Gehirns. An Stelle der normalen Hirnsubstanz finden sich hier grau rote, vielfach von Eiter durchsetzte Gewebsmassen, die teilweise eine breiige Konsistenz besitzen. Frontalschnitte ergeben, daß die diffus in die Umgebung übergehende Geschwulst vorwiegend auf den Scheitellappen beschränkt ist und nur oberflächlich etwas auf Temporal- und Okzipitallappen übergeht. Ferner zeigt sich, daß die Geschwulst in den linken Seitenventrikel durchgebrochen ist und hier sowie in der Auskleidung der übrigen Innenräume des Gehirns zur Bildung kleiner, höckriger, grau glasig aussehender Metastasen geführt hat. Die Ventrikel sind stark erweitert; ihr Inhalt ist getrübt, im rechten Hinterhorn dicker, gelber Eiter. (Conf. Taf. VI, Abb. 2.)

Wenn auch bei diesen beiden Fällen kein therapeutischer Erfolg wie bei den eingangs erwähnten, nach Hirnpunktion operierten Patienten erzielt wurde, so wurden doch auch hier wieder sehr bemerkenswerte diagnostische Ergebnisse mittels der Hirnpunktion erreicht, zumal da es in beiden Fällen gelungen ist, mit Hilfe des verbesserten Instrumentariums bei der Punktion so viel Tumormaterial zu erhalten, daß damit nach Einbettung mit Paraffin Schnittpräparate hergestellt werden konnten.

Es war dies zwar bei dem letzten von den bereits veröffentlichten Fällen auch schon möglich gewesen. Bei den damals angefertigten Schnittpräparaten fand sich jedoch nur normales Hirn, während gerade das pathologische Material so gering war, daß eine Einbettung zwecks Anfertigung von Schnittpräparaten nicht möglich war und daher die Diagnose eines Glioms auf Grund eines Ausstrichpräparates gestellt wurde.

Bei den beiden besprochenen Fällen wurde bei der Punktion in der Weise vorgegangen, daß die Punktionsnadel zunächst, um das Eindringen von Bestandteilen aus dem Bohrkanal zu vermeiden, mit Mandrin bis in die Hirnrinde eingeführt wurde. Herr Dr. Phleps, der die Freundlichkeit hatte, mir zu assistieren, schob sodann die Punktionsnadel jedesmal vorsichtig um einen Zentimeter tiefer, im ganzen bis zu 3—4 *cm* Hirntiefe, während ich dabei aspirierte. Auch das Herausziehen der Punktionsnadel erfolgte unter beständigem Aspirieren. Auf diese Weise wurden fast bei jeder Punktion

mehrere $^1/_1$—1 *cm* lange und 1 *mm* breite Ausgüsse der Punktionsnadel erhalten. Blutige Beimengungen kamen bei diesen Fällen überhaupt nicht vor. Das Material genügte bei diesem Verfahren jedesmal vollkommen, um nach Härtung in Formol und Alkohol Paraffineinbettung vorzunehmen und Schnittpräparate herzustellen. Dadurch konnte eine größere Anzahl von Schnitten hergestellt und auch Spezialfärbungen ausgeführt werden, so daß im ersten Fall mit Sicherheit ein Gliom, im zweiten ein Sarkom diagnostiziert werden konnte.

Während früher bei den Ausstrichpräparaten die Anordnung des Gewebes schwer zu beurteilen war, und die Diagnose mehr nach den Zellformen gestellt werden mußte, war jetzt bei den Schnittpräparaten die Gewebsanordnung aufs deutlichste erhalten. Dabei hatte es sich in beiden Fällen durch einen günstigen Zufall so getroffen, daß bei einigen Schnitten zugleich normales Gehirn und Tumorgewebe deutlich gegeneinander abgegrenzt zur Darstellung kamen.

Als ein wichtiges und durchaus beweisendes diagnostisches Ergebnis war es ferner zu betrachten, daß bei dem zweiten Falle aus der Hirnregion, in welcher der Tumor zu vermuten war, eine ölige bernsteingelbe Flüssigkeit gewonnen wurde, und daß es dann weiter gelang, aus dem Vorderhorn der anderen Hemisphäre wasserklare Ventrikelflüssigkeit zu aspirieren. Wenn auch schon aus dem verschiedenen Aussehen der beiden Flüssigkeiten ohne weiteres anzunehmen war, daß dieselben nicht aus einem gemeinsamen Hohlraum stammen konnten, sondern daß es sich in dem einen Fall um Cystenflüssigkeit, im anderen um Ventrikelflüssigkeit handelte, so wurde dies durch die chemische Untersuchung der beiden Flüssigkeiten noch unzweifelhaft sichergestellt. v. Bergmann[1]) hat schon darauf hingewiesen, daß Cystenflüssigkeiten, besonders wenn sie aus cystisch degenerierten Tumoren stammen, einen erheblich höheren Eiweißgehalt haben, als der Liquor cerebrospinalis. In unserem Falle betrug der Eiweißgehalt der Cystenflüssigkeit mehr als das Zehnfache von dem der Ventrikelflüssigkeit, nämlich 8·6 p. m. gegenüber 0·8 p. m. Der Zuckergehalt der Cystenflüssigkeit war nur um ein geringes höher als der der Ventrikelflüssigkeit, nämlich 0·3 % gegenüber 0·2 %.

---

[1]) v. Bergmann. Die chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1889.



Bei einem ähnlichen, früher von mir punktierten Fall von Hirncyste des rechten Parietallappens, bei welchem aber die Genese der Cyste aus einem Tumor nicht nachzuweisen war, war die Differenz zwischen dem Eiweißgehalt der Cystenflüssigkeit und Ventrikelflüssigkeit noch erheblicher. Die Ventrikelflüssigkeit hatte einen Eiweißgehalt von 0·1 p. m., die Hirncyste einen solchen von 4·0 p. m., also das 40fache.

Was die Diagnose der Ausdehnung und Tiefe des Sitzes der beiden Tumoren betrifft, so wurde im ersten Falle der nach dem klinischen Befunde noch zweifelhafte Sitz des Tumors mit Sicherheit festgestellt und zugleich erwiesen, daß derselbe nicht mehr als 3 *cm* von der Hirnrinde entfernt sein konnte, da nur bis zu dieser Tiefe eingestochen und dabei durch Aspiration Tumorgewebe gewonnen war. Ferner war durch die Punktion am rechten Temporallappen und am unteren Teil des rechten Stirnhirns der Nachweis geliefert, daß diese Hirnteile frei von Tumor waren. Weitere Punktionen zwecks Bestimmung der Ausdehnung der Geschwulst wurden nicht ausgeführt. Mit einem großen Tumor mußte aber schon wegen der Schwere der Allgemeinerscheinungen gerechnet werden.

Bei dem zweiten Fall wurde die Geschwulst sowohl durch Punktion vom linken unteren, als vom linken oberen Scheitelläppchen aus nachgewiesen. Zugleich konnte festgestellt werden, daß der Tumor bis nahe an die Hirnoberfläche reichen mußte, da schon in 2 *cm* Hirntiefe Cystenflüssigkeit aus demselben aspiriert wurde. Auch die auffällige Dünne des linken Scheitelbeins ließ daran denken, daß die Geschwulst bis an den Knochen heranreichte und hier eine Druckatrophie bedingte. Wie weit der Tumor in die Tiefe reichte, war nicht sicher zu ermitteln. Doch konnte aus dem Umstande, daß vom Parietallappen aus in 4 *cm* Hirntiefe keine Ventrikelflüssigkeit erhalten wurde, geschlossen werden, daß die Entfernung zwischen Hirnoberfläche und Ventrikelwand am Parietalhirn durch den dazwischen liegenden Tumor erheblich vergrößert war, oder daß der Ventrikel durch den Tumor komprimiert war, daß es sich also um einen ziemlich großen Tumor handelte. Dafür sprach auch in diesem Falle die Schwere der Allgemeinsymptome.

Der therapeutische Mißerfolg bei diesen beiden Fällen war zweifellos durch die erhebliche Größe der Tumoren bedingt. Wenn trotz der vorhandenen Anzeichen für einen großen Umfang der Tumoren die Operation empfohlen wurde, so geschah dies aus der

Überlegung, daß eben keine andere Möglichkeit zur Heilung vorhanden war, und daß auch schon sehr große Tumoren mit Erfolg operiert worden sind.

Die außerordentlich günstigen Erfolge bei unseren früher nach Hirnpunktionen operierten Fällen waren vor allem dem Umstande zuzuschreiben, daß die Kranken sehr frühzeitig zu uns kamen, und daß die Lokaldiagnose des Tumors mittels der Hirnpunktion frühzeitiger gestellt werden konnte, als dies mit Hilfe der klinischen Diagnose allein möglich gewesen wäre. Bei der Schwierigkeit der Lokaldiagnose vieler Hirntumoren ist es wohl verständlich, daß, wenn auch die klinische Diagnose einigermaßen sicher erscheint, doch noch auf das Hervortreten weiterer Symptome gewartet und die Operation hinausgeschoben wird. Sobald aber mittels der Hirnpunktion der histologische Nachweis des Tumors gelungen ist, müssen alle Zweifel fallen und die Operation folgt der Punktion gewöhnlich auf dem Fuße.

Diese beiden Kranken kamen leider schon mit sehr großen Tumoren in unsere Beobachtung. Der erste wurde am 30. August 1906 aufgenommen; am 24. September 1906 wurde die Hirnpunktion vorgenommen, worauf er zwei Tage später in die chirurgische Klinik verlegt und am 1. Oktober operiert wurde. Der zweite wurde am 11. Januar 1907 bei uns aufgenommen, am 12. Januar punktiert und am 23. Januar zum erstenmal operiert.

Vielleicht wäre bei dem zweiten Fall noch ein therapeutischer Erfolg zu erzielen gewesen, wenn schon im Anschluß an die am 10. Nov. 1906 vorgenommene poliklinische Untersuchung eine Hirnpunktion vorgenommen worden wäre. Obwohl damals schon die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines linksseitigen Parietaltumors gestellt war, erschien dieselbe doch noch nicht so sicher, daß eine sofortige operative Behandlung angeraten werden konnte. Sobald der Kranke dann Anfang Januar unserer Klinik überwiesen und die klinische Diagnose auf Grund der am darauffolgenden Tage vorgenommenen Hirnpunktion gesichert war, wurde die Trepanation wenige Tage später ausgeführt. Der Fall illustriert aufs deutlichste den wichtigen Einfluß der Hirnpunktion auf den Entschluß zu raschem therapeutischen Handeln.

Die Punktionen wurden auch von diesen beiden Patienten gut vertragen. Eine Störung des Allgemeinbefindens trat während derselben bei keinem der beiden Patienten ein. Schmerzen wurden bei

dem ersten Patienten überhaupt nicht geäußert; der zweite klagte nur etwas beim Aufspritzen des Chloräthyls, während er sich bei den Bohrungen und Punktionen vollkommen ruhig verhielt. Die Bohr- und Punktionskanäle waren auch bei diesen Fällen, wie sich nachher bei Vornahme der Operation zeigte, frei von entzündlichen Erscheinungen.

Sehr auffallend war bei dem zweiten Patienten auch der Rückgang der Stauungserscheinungen, nach Vornahme der Cysten- und Ventrikelpunktionen. Die vorher strotzend gefüllten Venen der Kopfhaut sanken vor unseren Augen zusammen. Dementsprechend waren auch die subjektiven Hirndruckerscheinungen an den beiden auf die Punktion folgenden Tagen, während welcher der Kranke sich noch in unserer Klinik befand, erheblich geringer. Das Sensorium war freier, der Gesichtsausdruck lebhafter, die Nackensteifigkeit und die Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen des Kopfes hatte nachgelassen.

Meinem sehr verehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Anton, fühle ich mich für die Überlassung der zur Vornahme von Hirnpunktionen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken geeigneten Fälle, sowie für sein fortgesetztes reges Interesse für meine Untersuchungen auf diesem Gebiete zu lebhaftem Danke verpflichtet. Ferner danke ich Herrn Geh. Rat von Bramann und Herrn Geh. Rat Eberth für Überlassung der Operations- resp. Sektionsprotokolle dieser Fälle.

Erklärung zu den Tafeln III—VI.

Abbildung 1. Schnittpräparat aus dem punktierten Gewebsstück von Fall I. Unten normales Gehirn, und oben in den Tumor (Gliom) übergehend.

Abbildung 2. Schnittpräparat aus dem operativ entfernten Tumor von Fall 1. Schwache Vergrößerung.

Abbildung 3. Das gleiche Präparat bei stärkerer Vergrößerung

Abbildung 4. Frontalschnitt durch den hinteren Teil des Stirnhirns dicht vor dem Sulens praecentralis von Fall I.

Abbildung 5. Schnittpräparat aus dem durch Punktion gewonnenen Gewebsstück (Sarkom) von Fall II.

Abbildung 6. Schnittpräparat aus dem operativ entfernten Tumor von Fall II. Schwache Vergrößerung.

Abbildung 7. Desgleichen bei stärkerer Vergrößerung.

Abbildung 8. Frontalschnitt durch die Mitte des Paretelhirns von Fall II.

Referate.

Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart: Die Tetanie der Erwachsenen. Zweite vielfach umgearbeitete Auflage. Wien und Leipzig, 1907. Alfred Hölder.

Die bekannte Monographie von v. Frankl-Hochwart liegt als zweite Auflage der Bearbeitung im Nothnagelschen Handbuch, eigentlich aber als dritte Auflage des im Jahre 1891 zuerst erschienenen Werkes vor. Der auf diesem Gebiete hochverdiente und bahnbrechende Autor hat durch eine Fülle eigener Untersuchungen und Beobachtungen sowie durch Aufnahme der modernen Forschungsresultate über die Nebenschilddrüse etc. das Werk vielfach umgestaltet, das in ausgezeichneter Weise den jetzigen Stand der Tetaniefrage widerspiegelt. Im Kapitel „Vorkommen" finden wir als neu einen Symptomenkomplex beschrieben (Trias von Struma, Vasomotorenübererregbarkeit und Chvosteksches Phänomen), den Autor bei Tetaniefällen beobachtet hat; über das Vorkommen von Tetanie in Verbindung mit anderen Erkrankungen des Nervensystemes werden neue Beobachtungen mitgeteilt. Im Kapitel „Ätiologie" werden die Forschungen über die Gland. parathyreoideae besonders eingehend besprochen und gewürdigt. Der strumipriven Tetanie wird die Stellung als Nebenschilddrüsentetanie zugesprochen. Unter Betonung der Unklarheit der Ätiologie bei den anderen Tetanieformen hält F.-H. die Annahme einer Infektionskrankheit für die wahrscheinlichste (Epidem. endem. Auftreten, gelegentliches Einsetzen unter Fieber, Vorkommen halluzinatorischer Verworrenheit, familiäres Auftreten etc.) Für die F.-H.-sche Auffassung der Tetanie bei Magendarmaffektionen geben neue Arbeiten von Jonas und Rudinger eine Stütze, nach denen die Magendilatationstetanie nichts anderes ist als Tetanie erworben bei bestehender Magendilatation. Die „Symptomatologie", zu deren Bearbeitung dem Autor nicht weniger als 160 eigene Krankengeschichten zur Verfügung standen, erfuhr mannigfache Erweiterungen. Zu den Tetaniepsychosen, die zuerst von Frankl-Hochwart selbst beschrieben wurden, liefert Autor neue, teils eigene, teils der Literatur entstammende Beiträge. Äußerst interessant ist das öfters zu beobachtende Einsetzen der

Psychose in den Tetaniemonaten. Bei den Symptomen seitens der Sinnesorgane wird namentlich die Kataraktbildung eingehend erörtert. Eine vollständige Umgestaltung zeigt das Kapitel „Prognose“. Die sorgfältigen und mühsamen Nachforschungen des Verfassers über die von ihm früher beobachteten Fälle ergaben, daß die Prognose keineswegs als gut zu bezeichnen ist. Von 55 Fällen, über die Genaueres noch erhoben werden konnte, waren 11 in verhältnismäßig jungen Jahren gestorben. Ein Fünftel der übrigen litt an chronischer Tetanie, mehr als die Hälfte an tetanoiden Zuständen, ein Sechstel an einer Art von chronischem Siechtum, das in manchen Zügen an das Myxödem erinnerte. Es waren also über vier Fünftel völlig oder in gewisser Hinsicht permanent leidend geblieben. Aus dem Kapitel über pathologische Anatomie ist die Mitteilung bemerkenswert, daß die Untersuchung der Epithelkörperchen in 4 Fällen von Tetania gastrica durch Erdheim und Mac Callum ein negatives Resultat ergab und daß Erdheim in einem von Frankl-Hochwart beschriebenen Fall von Hirntumor mit Tetanie die Epithelkörperchen völlig normal fand. Im Kapitel „Therapie“ kann Verfasser nicht über Erfolge mit Schilddrüsenbehandlung bei der nicht strumipriven Tetanieberichten; auch von der Behandlung mit der von Vassale aus den Nebenschilddrüsen gewonnenen aktiven parathyreoidinen Substanz sah F.-H. bis jetzt keine Erfolge, ohne jedoch schon ein abschließendes Urteil zu fällen.

Sehr vieles bleibt bei dieser merkwürdigen Krankheit vorläufig noch in Dunkel gehüllt. Aber alles, was bekannt ist, und was auf Grund der bekannten Tatsachen erschlossen werden kann, erscheint in der glänzenden Monographie Frankl-Hochwarts in der klarsten und objektivsten Darstellung. H.

Dr. H. Kron, Nervenarzt in Berlin. Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. Verlag Louis Marcus Berlin, 1907. Preis 5 M.

In 12 Vorlesungen bringt der Verfasser eine dankenswerte Zusammenstellung der vielfachen Beziehungen zwischen Stomatologie und Neurologie; er schildert ganz anziehend die Lehre von lokalem und reflektiertem Schmerz, von Neuralgie und Neuritis mit Beziehung auf die idiopathischen und symptomatischen Trigeminusneuralgien, ferner anderweitige Störungen im Trigeminusgebiet — Hyp- und Anästhesie, sowie die verschiedenen Krampfformen-Trismus, Tetanus etc. Eingehend erörtert werden die Einflußnahme von Zahnleiden auf benachbarte Nerven, die Beziehungen der Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, der Tabes dorsalis zu Zahn- und Mundleiden, insb. auch der Einfluß des Diabetes auf das Zustandekommen derartiger Leiden. Auch die verschiedenen Formen von Geistesstörung in ihren mannigfachen Beziehungen hiezu finden volle Berücksichtigung. Die ganze Darstellung ist durchaus praktischen Zwecken angepaßt,

durch eine Fülle von entsprechenden Beispielen verlebendigt, allenthalben wird auch der Therapie Beachtung geschenkt und speziell der Psychotherapie (Suggestion, Hypnotismus) ein eigenes Kapitel gewidmet. Nicht unerwähnt möge bleiben, daß Verfasser mit großem Fleiß die einschlägige Literatur heranzieht und seiner Arbeit ein ausführliches Literaturverzeichnis anschließt. F.

Prof. Dr. Nicolo Barucco: Die sexuelle Neurasthenie und ihre Beziehungen zu den Krankheiten der Geschlechtsorgane. Autorisierte und mit Änderungen versehene Übersetzung aus dem Italienischen von Dr. Ralf Wichmann. Zweite verbesserte Auflage. Berlin, Verlag von Otto Salle 1907. Preis 3 M.

Im vorliegenden Buche des vor 2 Jahren verstorbenen Autors wird die sexuelle Neurasthenie, insoweit sie als Folge von Erkrankungen der Sexualorgane auftritt, eingehend behandelt. Bei der Häufigkeit und Wichtigkeit derartiger Zustände erscheint eine Bearbeitung des Gegenstandes, wie sie von Barucco vorgenommen wurde, zwar nicht unwillkommen, doch ist der Standpunkt des Autors, der wohl den Einfluß der Krankheiten der Sexualorgane auf die Entwicklung neurasthenischer Zustände etwas überschätzt, nicht ganz einwandfrei. Immerhin bearbeitet der Autor sein Thema in origineller Weise und unter Anführung vielfacher eigener Beobachtungen und diagnostischer Behelfe. Nach einleitenden Bemerkungen über sexuelle Neurasthenie im allgemeinen bespricht er zunächst Wesen und klinische Formen der Neurasthenie, dann das Wesen der sexuellen Neurasthenie, ihr Verhältnis zu anderen Krankheiten und zu Perversionen des Geschlechtstriebes, ferner die Ursachen, Symptomatologie, Diagnose, Prognose der sexuellen Neurasthenie. Dem Kapitel der Therapie hat Verfasser besondere Beachtung gewidmet, was der praktischen Verwendbarkeit des Buches nur förderlich ist. F.

Dr. Georges L. Dreyfus: Die Melancholie — ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Eine klinische Studie. Mit einem Vorwort von Kraepelin. Verlag von Gustav Fischer in Jena 1907. Preis 7 M.

Mit dieser äußerst sorgfältigen Studie hat Verfasser es unternommen, die vielfach noch umstrittene Frage von der klinischen Bedeutung der Melancholie in möglichst klares Licht zu stellen. In einem der Studie vorangeschickten literar-historischen Abriß gibt Verfasser eine Übersicht der von namhaften Autoren bisher hierüber geltend gemachten Anschauungen unter besonderer Würdigung der klinischen Forschungen Kraepelins und des von diesem Autor in den verschiedenen Auflagen seines Lehrbuches eingenommenen Standpunktes.

Auf Grund theoretischer Erwägungen kennzeichnet Dreyfus die vonKraepelin geschilderte Melancholie als ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins; durch Hinzutreten arteriosklerotischer Hirnveränderungen wird deren Prognose einigermaßen getrübt; die senile Depression ist kein selbsständiges Krankheitsbild, sie gehört zur senilen Demenz und ist mit Ausnahme seltener Fälle vom manisch-depressiven Irresein scharf abzutrennen.

Zur Stütze jener Erwägungen mußte Verfasser bemüht sein, ein möglichst einwandfreies und reichhaltiges Materiale herbeizuschaffen und unterzog er sich der für den Erfolg seiner Studien höchst wichtigen und mühevollen Aufgabe, von allen Melancholikern, die an der Heidelberger Irrenklinik in den Jahren 1892—1906 in Behandlung gestanden, den weiteren Verlauf der Psychose womöglich durch persönliche Nachuntersuchung kennen zu lernen. Es fanden sich 81 Fälle — etwa $1^1/_2$ Prozent der Gesamtaufnahmen. Unter Vorführung der Krankheitsgeschichten schildert Verfasser zunächst 13 geheilte Fälle mit einem einzigen im Rückbildungsalter auftretenden Depressionsanfall, weiters 11 ebenfalls geheilte Fälle mit mehreren Depressionen, dann 6 nicht, respektive noch nicht genesene und 7 nicht nachuntersuchte noch lebende, früher Melancholiekranke; eine weitere Gruppe von 38 Fällen betrifft verstorbene Kranke, eine Gruppe von 3 zweifelhaften Fällen bildet den Abschluß.

Nach den bezüglich des Verlaufes erzielten Ergebnissen hält sich Verfasser zum Schlusse berechtigt, daß eine Reihe der Melancholiefälle zum manisch-depressiven Irresein gehört und daß bezüglich jener Fälle, die nur eine einmalige Erkrankung aufwiesen, die Diagnose Melancholie nicht aufrecht erhalten werden könne, da zwischen beiden — was Symptomatologie und Ausgang des melancholischen Anfalls anlangt, kein Unterschied nachweisbar sei, der differenzialdiagnostisch irgend in Betracht kommen könnte. Eine Heilung mit Defekt — respektive Übergang in einen geistigen Schwächezustand konnte nicht festgestellt werden; auch nach langjähriger Krankheit trat schließlich doch noch Heilung ein. Durch Hinzutreten arteriosklerotischer Gehirnerkrankung kam es in seltenen Fällen zu sekundärem Schwachsinn; häufiger wurde bei langdauernder Melancholie ein solcher allerdings vorgetäuscht, machte aber schließlich völliger Genesung Platz.

Die Eigenart der Melancholie liegt nach Dreyfus nicht nur im Zustandsbild, das eigentlich als zirkuläre Mischform mit nur partieller oder fehlender Hemmung und einer Anzahl manischer Symptome sich kennzeichnet, sondern auch in ihren Verlaufsmöglichkeiten nach der Genesung. Meist handle es sich nur um einen schweren langdauernden Anfall, während die anderen depressiven Anfälle vor oder nachher kurz und leicht sind, die manischen Zeiten spielen nur ganz untergeordnete Rolle.

Verfasser ist überzeugt, daß bei genauer Beachtung in allen Fällen von Melancholie typische zirkuläre Symptome sich finden,

u. zw. Stimmungsschwankungen im manischen Sinne, ferner leichte Empfindlichkeit bis zu ausgesprochener Reizbarkeit, selbst bis zu heftigen Zornausbrüchen, Unzufriedenheit, Hang zum Querulieren, Ablenkbarkeit, Mitteilungsbedürfnis, Rededrang, gehobenes Selbstgefühl. Als charakteristisch führt Verfasser an das Symptom der Hemmung und der partiellen subjektiven Hemmung, die sich durch peinlich empfundene Arbeitsunfähigkeit, Ratlosigkeit, Entschlußunfähigkeit, Unentschlossenheit, nicht selten auch durch ein Gefühl von Gleichgiltigkeit verrät. Auch andere Symptome — wie Wahnbildungen abenteuerlichen und unsinnigen Inhaltes, die Angst, Sinnestäuschungen, Krankheitsgefühl werden in ihren Beziehungen zur Melancholie gewürdigt.

Den Verlauf der Melancholie kennzeichnet Verfasser als sehr schleppend und können nach seinen Beobachtungen bis 10 Jahre und darüber bis zum Eintritt der Heilung vergehen, wodurch sich auch erklären mag, daß früher manche Fälle als unheilbar erschienen. Ausgang der Melancholie in Schwachsinn tritt nach Ansicht des Verfassers nur sehr selten ein; wohl aber kann ein Schwachsinn hie und da durch mangelhafte Orientierung, Monotonie, der sprachlichen Äußerungen, fehlende Krankheitseinsicht, anscheinende Gedächtnisstörungen vorgetäuscht werden. Differenzialdiagnostische Schwierigkeiten können sich besonders ergeben hinsichtlich der Abtrennung der Melancholie von der Spätkatatonie; manche Fälle von Dementia praecox scheinen, soweit sich aus eingehenden Katamnesen beurteilen läßt, dem manisch-depressiven Irresein zuzugehören. Hier liegt noch ein großes Arbeitsgebiet offen. —

Wie Kraepelin selbst in einem dem Buche beigegebenen Vorworte rückhaltlos anerkennt, handelt es sich hier um wertvolle Ergebnisse, die angetan sind, das alte klinische Bild der Melancholie verschwinden zu lassen. Jedenfalls hat die von Dreyfus eingeschlagene Methode der Nachprüfung anscheinend sehr bedeutungsvolle Resultate zutage gefördert. Verfasser hat mit größtem Fleiß und weitgehender Gründlichkeit seiner Aufgabe sich unterzogen und ein besonderes Verdienst sich erworben, indem er der klinischen Forschung Wege eröffnet hat, die aller Voraussicht nach zu einer vollkommeneren Ausgestaltung und Abgrenzung mancher noch umstrittenen Gebiete führen dürften. F.

Bresler: Greisenalter und Kriminalität. Aus jurist. psychiatr. Grenzfragen. V. Band. Heft 2/3. Verlag von C. Marhold, Halle a. d. S. 1907.

In dieser kleinen, sehr lesenswerten Monographie beschäftigt sich Verfasser mit den Beziehungen des Greisenalters zur Kriminalistik. Einer sorgfältigen Statistik entnimmt er die bemerkenswerte Tatsache, daß bei Verbrechern im Greisenalter Vorstrafen relativ seltener, gewisse Verbrechensarten relativ häufig vorkommen —

eine Tatsache, die schon von vornherein einen gewissen spezifischen Einfluß des Seniums an sich vermuten läßt. Es finden sich auch in manchen Gesetzgebungen hohes Alter, Altersschwäche als schuld- und strafbefreiende Momente oder als Strafmilderungsgründe berücksichtigt.

Was vom rein psychologischen Standpunkte über das Greisenalter bisher wissenschaftlich geschrieben, was hierüber experimentell psychologisch insb. durch die Arbeit von Ranschburg und Bálint bekannt geworden, was weiter als Ergebnis klinisch-psychiatrischer Forschung bezüglich dieses Gegenstandes sich herausgestellt hat, wird vom Verfasser übersichtlich dargestellt und werden im Zusammenhang hiermit die Besonderheiten der Kriminalität geistig erkrankter Greise — insb. deren Geneigtheit zu sexuellen und zu Fahrlässigkeitsdelikten eingehend erörtert.

Verfasser weist auf den Mangel besonderer Vorschriften über Greise in den gegenwärtigen Strafvollzugsbestimmungen hin und spricht sich für eine diesbezügliche passende Regelung des Strafvollzuges, für teilweise Umgestaltung in eine Art Fürsorge aus — welche sachlich begründeten Winke bei einer künftigen Strafrechtsreform nicht unbeachtet bleiben sollten. F.

Dr. Leopold Laquer: Nervenarzt in Frankfurt a. M. Der Warenhausdiebstahl. Aus Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten VII B. Heft 5. Halle a. d. S. Verlag von C. Marhold 1907.

Nach kurzem Rückblick auf die bezüglichen Anschauungen französischer Autoren bemüht sich Verfasser die Eigenart jener Personen zu prüfen, die bei Einkäufen in Warenhäusern die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen können, offen ausgelegte, leicht zu fassende und zu bergende Gegenstände sich anzueignen. Er weist auf die Arbeit von Leppmann und auf einen Vortrag von Gudden über den fraglichen Gegenstand hin, und auf die etwas abweichenden Ergebnisse der Beobachtungen der genannten Autoren, von denen ersterer mehr dazu neigt, den meisten Warenhausdiebinnen eine geminderte Zurechnungsfähigkeit zuzubilligen, während letzterer mehr für Exkulpierung sich ausspricht.

Auf Grund eigener Beobachtungen gelangt der Autor zu dem Ergebnisse, daß in fast allen einer Expertise zugewiesenen Fällen krankhafte Momente sich fanden, die zwar nicht immer Unzurechnungsfähigkeit annehmen, die Zurechnungsfähigkeit aber so häufig gemindert erscheinen ließen, daß es geboten sei, in allen forensischen Fällen dieser Art eine psychiatrische Begutachtung zu veranlassen.

Er warnt übrigens mit Recht, in der so gerne betonten anscheinenden Zwecklosigkeit des jeweiligen Diebstahls schon ein pathologisches Symptom zu erblicken und auf vereinzelte nervöse Erscheinungen allzu großen Wert zu legen.

Aufgabe des Sachverständigen sei zu entscheiden, ob die Willensschwäche gegenüber den Anreizen eine krankhafte ist, wodurch die Verantwortlichkeit beschränkt oder aufgehoben werden kann; hiebei kommen Geistesstörungen — angeborener und erworbener Schwachsinn, Paralyse, Epilepsie, Entartung, schwere Hysterie und Neurasthenie, aber auch vorübergehende Zustände von Benommenheit in der Menstruation, Gravidität oder Klimakterium in Betracht.

Der Sachverständige habe auch abzuwägen, ob bei leicht neurasthenischen oder hysterischen Individuen an sich eine mildere Auffassung einschlägiger Delikte am Platze ist oder ob nicht einfach unlautere, im Charakter und in den Verhältnissen der betreffenden Personen gelegene Motive den Diebstählen zugrunde liegen. F.

Dr. Hans Lähr: Die Anstalten für psychisch Kranke in Deutschland, Deutsch-Österreich, der Schweiz und den baltischen Ländern. VI. Auflage. Berlin 1907. Druck und Verlag von Georg Reimer.

Vorliegendes Buch — den psychiatrischen Fachkollegen längst bekannt — trägt auch in seiner neuen Auflage den gegebenen Verhältnissen nach Tunlichkeit Rechnung; es bringt in alphabet. Anordnung fast alle Anstalten — öffentl. und private — für psychisch Kranke, Schwachsinnige, Epileptiker, für toxische Psychosen und Nervenkranke nebst Heilerziehungsanstalten. Der Charakter der betreffenden Anstalt, das ärztliche Personale, Krankenstand und sonstige wissenswerte Daten finden sich genau verzeichnet. Eine statistische Zusammenstellung nach Ländern und Provinzen bildet den zweiten Teil des Buches, das als gut orientierendes Nachschlagebuch gewiß viel begehrt und gewürdigt werden wird. F.

Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

(Vereinsjahr 1906/1907.)

Sitzung vom 13. November 1906.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Privatdozent Dr. E. Raimann.

Zu Mitgliedern wurden gewählt die Herren Doktoren: Franz Angerer, Georg Eisath, Privatdoz. Wilhelm Falta, Julius Fodor, Egon Fries, Richard Fuchs, Primarius Kobylanski, Karl Liebscher, Emil Mayr, Prof. Harko v. Noorden, Karl Reitter, Hugo Salomon, Ludwig Schweiger, Hugo Stern, Maximilian Weinberger, Oskar Woltär.

A. Demonstrationen:

1. Dr. Artur Schüller demonstriert eine 31 jährige Frau mit schlaffer Lähmung der Unterschenkel- und Fußmuskulatur, höchstwahrscheinlich Residuen einer postpuerperalen Polyneuritis oder Poliomyelitis. Beide Tibiales antici sind funktionstüchtig, die Peronei vollkommen gelähmt, die übrigen Muskeln der Unterschenkel und der Füße in symmetrischer Weise paretisch. Mit Rücksicht auf diese Verteilung der Lähmungen, die Intaktheit der Sensibilität und das Fehlen von Druckempfindlichkeit der Nervenstämme erscheint am plausibelsten die Annahme einer Rückenmarkserkrankung, und zwar müßte es sich um eine Affektion der grauen Substanz handeln, entsprechend dem von Minor als Epikonus bezeichneten Segment (L_5, S_1 und S_2). Erwähnenswert ist, daß in dem demonstrierten Falle die Achillessehnenreflexe fehlen, während die übrigen tiefen Reflexe an beiden Beinen lebhaft sind, darunter auch der von Schüller beschriebene Abduktorenreflex des Oberschenkels als der im Rückenmark am tiefsten lokalisierte Oberschenkelreflex.

Diskussion: Privatdozent Dr. E. Raimann möchte glauben, daß es sich im vorgestellten Falle um eine Polyneuritis handelt. Symmetrische Verteilung der Lähmungen finde sich auch bei Polyneuritis, ebenso wie das Fehlen sensibler Ausfallserscheinungen. Hingegen entwickelte sich bei der eben demonstrierten Patientin das Leiden zunächst progressiv im Anschlusse an einen Abortus unter heftigen Schmerzen im Kreuz und in den Beinen; die Parese der höheren Gliedabschnitte

hat sich wieder verloren, die Lähmung der distalsten ist geblieben. Schließlich beweise die starke Druckempfindlichkeit der Muskeln die Diagnose Polyneuritis.

Privatdozent Dr. F. v. Sölder verweist auf die von ihm sehr häufig gemachte Beobachtung, daß wohl die Muskeln, nicht aber die Nervenstämme bei Polyneuritis druckempfindlich seien. Eigentlich sind ja nur der Nervus ulnaris und peroneus als Stämme isoliert zu tasten, sonst drückt man immer Muskulatur mit.

Dr. M. Infeld: In fast allen Fällen von Polyneuritis sind die Nervenstämme nicht druckempfindlich, sehr selten ist Überempfindlichkeit derselben.

Prof. Dr. H. Schlesinger ist dasselbe aufgefallen.

Prof. v. Frankl-Hochwart gibt zu, daß bei vielen Fällen von Neuritis multiplex die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme fehlen kann, so namentlich bei den saturninen. Bei anderen Formen fand er sie sehr ausgesprochen. Nicht selten verschwindet sie sehr bald; im Spital, wo man die Affektionen oft im vorgerückten Stadium sieht, kann dann das erwähnte Symptom nicht mehr beobachtet werden. Ziemlich oft sieht man Druckempfindlichkeit der Gastroknemii, während die Nervenstämme des Unterschenkels wenig empfindlich sind.

Dr. M. Infeld: Bei Bleineuritis sind auch die Muskeln kaum empfindlich, deutlich aber tritt die Verschiedenheit der Druckempfindlichkeit zwischen Nerven und Muskeln hervor bei den schmerzhaften Formen, z. B. der Arsen- und Alkoholneuritis.

2. Privatdozent Dr. Alfred Fuchs demonstriert eine 35 Jahre alte Frau mit einer ungewöhnlichen Verbiegung der Wirbelsäule, welche nach einem Trauma entstand und vom Vortragenden auf einen Krampfzustand der langen Rückenmuskeln zurückgeführt wird. (S. Seite 1440 der Wiener klin. Wochenschrift 1905.)

Diskussion Dr. Infeld.

3. Dr. O. v. Frisch demonstriert einen Patienten der Klinik v. Eiselsberg, dessen Vorstellung in dieser Sitzung mit Rücksicht auf den eben von Fuchs gezeigten Fall von speziellem Interesse ist.

Es handelt sich bei dem 44 jährigen Manne um eine eigentümliche Rückgratverkrümmung, wahrscheinlich infolge angeborener Muskeldefekte. Im Vordergrund der Erscheinungen steht eine hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule und damit im Zusammenhang eine Drehung des Beckens nach vorne um 38^{0}. Röntgenbilder dieser Gegend gaben einen Befund, welcher an das Vorhandensein einer Spina bifida occulta denken ließ und die Veranlassung gab, daß Patient in der Gesellschaft der Ärzte (Sitzung vom 12. Jänner 1906) mit dieser Diagnose vorgestellt wurde.

Der sichere Nachweis, daß die abnorme Haltung der Schultern und Arme mit einem doppelseitigen Defekt des Musc. rhomboideus, sowie der mittleren und unteren Portion des Musc. trapezius in direktem Zusammenhang steht, veranlaßt Redner, die ohnehin nicht sichere Diagnose Spina bifida occulta zugunsten von Muskeldefekten im Bereiche

des Beckens fallen zu lassen. Da sowohl die Bauchmuskeln als auch der Musc. erector trunci vorhanden sind, liegt der Gedanke nahe, die auffallende Lordose mit einem Defekt des Musc. psoas major zu erklären, bei dessen Ausfall die Musculi ileocostales als Antagonisten sehr wohl eine derartige Deformität zu veranlassen imstande sind.

Im Gegensatz zu dem von Fuchs demonstrierten Fall ist hier das Leiden angeboren und besteht in allen seinen Erscheinungen seit dem zweiten Lebensjahre, als Patient das Gehen erlernte.

Diskussion: Privatdozent Dr. Fuchs verweist auf die Analogie des in Rede stehenden Falles mit dem von ihm selbst vorgestellten.

Dr. Infeld.

4. Prof. Dr. Emil Redlich.

Demonstration: Die 16 jährige Kranke wurde am 9. Oktober l. J. auf die Klinik v. Wagner aufgenommen und gab an, vor fünf bis sechs Wochen plötzlich Parästhesien in der rechten Hand bekommen zu haben. In der folgenden Zeit jeden Tag ein Anfall, stets in der rechten Hand beginnend, allmählich aber den ganzen rechten Arm, schließlich auch die rechte Gesichtshälfte ergreifend, ohne Bewußtseinsverlust. Vier Wochen später ein Krampf, der in der rechten Hand begann, aber universell wurde, mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß einherging.

Vor diesem Anfalle Spracherschwerung, nach dem Anfalle Schwäche der rechten Hand, die durch mehrere Stunden anhielt. Am folgenden Tage ein gleicher Anfall; ein ebensolcher zwei Tage nach der Aufnahme auf die Klinik. Keine Heredität, keine infantilen Konvulsionen, kein Schädeltrauma.

Die Untersuchung ergibt: Die rechte Schädelhälfte im Horizontalumfange 1 *cm* größer als die linke.

Die linke Pupille etwas weiter wie die rechte bei guter Reaktion. Der rechte Mundfazialis etwas paretisch, der Händedruck rechts etwas schwächer wie links, die rechte Hand etwas schmächtiger wie die linke. Die Sehnenreflexe rechts etwas lebhafter wie links, der Sohlenreflex links lebhafter wie rechts, kein Babinski. Die weitere Untersuchung ergab eine rezente Lues (makulöses Hautsyphilid, Papeln ad anum, Skleradenitis in inguine, spezifische Angina).

Bei dem Mangel jeder anderen Ätiologie lag es nahe, die epileptischen Anfälle im Sinne der französischen Autoren als syphilitische Epilepsie aufzufassen, die ohne grobe anatomische Veränderungen des Gehirns im sekundären Stadium der Lues sich entwickelt. Dafür spräche der Erfolg der Therapie. Patient. erhielt die ersten Tage Brom, seitdem nicht mehr; hingegen Hg-Injektionen (bisher sieben Injektionen von Oleum cinereum) und 3 *g* Jodnatrium, in den ersten Tagen zweimal Parästhesien in der rechten Seite wie vor einem Anfalle, seitdem kein Anfall mehr. Für diese Auffassung spricht auch, daß am 3. November l. J. eine leichte Neuritis optica konstatiert wurde, die von den Ophthalmologen (Klinik Schnabel) gleichfalls auf Lues zurückgeführt wird, heute (13. Nov.) übrigens schon wieder im Abnehmen begriffen ist. Diese Neuritis optica weist auch darauf hin, daß der syphilitischen

Epilepsie doch anatomische Veränderungen, wenn auch leichter Art, zugrunde liegen.

Für den Beginn der Anfälle als Jackson-Anfälle der rechten Hand gibt der Umstand vielleicht die Erklärung, daß Pat. angeborene Linkshänderin ist. Da die Linkshändigkeit hier keine familiäre ist, die linke Schädelhälfte kleiner ist als die rechte und rechts Andeutungen einer Hemiparese bestehen, erscheint die Annahme plausibel, daß bei der Patientin die Linkshändigkeit ähnlich wie in einem Falle von Infeld die Folge einer fötalen linkshirnigen Affektion ist, bedingt durch eine rechtsseitige zerebrale Kinderlähmung in nuce.

Bei dieser Auffassung wäre durch eine fötale Hirnerkrankung eine Prädisposition für Epilepsie gegeben, während die Syphilis das auslösende Moment darstellt.

5. Privatdozent Dr. Emil Raimann berichtet einleitend über ein Delirium alcoholicum bei einem Manne mit akuter Bleivergiftung und demonstriert drei weitere Fälle von Cerebropathia saturnina.

Fall a). Ein 36 jähriger Anstreichergehilfe. Seit 1896 viermal Bleikolik; starker Trinker, seit zwei Monaten häufig berauscht. Am 22./X. wird Patient auf eine interne Abteilung aufgenommen; neuerlich Anzeichen von Bleikolik. Am 25. Oktober beginnt akut eine psychische Störung vom Gepräge eines Alkoholdeliriums, die am 30. Oktober mittels eines kritischen Schlafes abklingt. Patient berichtet über seine Halluzinationen (Schlangen, Fische, Elektrizität) und wird auf die interne Abteilung zurücktransferiert. Auf der Höhe des Deliriums gab es tatsächlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten: der Tremor war mäßig, sehr feinwellig, die Haut trocken. Der Verlauf entschied die Diagnose.

Fall b). Ein 44 jähriger Hilfsarbeiter, erst seit fünf Monaten in einer Farbenfabrik tätig, bekommt am 10. Oktober einen epileptiformen Anfall, der sich öfters wiederholt, so daß der Patient am 14. Oktober ins Krankenhaus gebracht wird. Daselbst Bleisaum, Anämie, Ikterus; bis 18. Oktober mehrere Anfälle, weite reaktionslose Papillen, Schaum vor dem Munde, Opisthotonus, Bewußtlosigkeit, nachher kurze Verwirrtheit. Vom 18. Oktober bis 10. November ist Patient anfallsfrei, ruhig, halluziniert Musik.

Am 10. November plötzlich große Erregtheit. Patient fühlt sich bedroht, bezieht alles auf sich, verweigert infolge Vergiftungswahnes die Aufnahme von Milch. Wegen steten Ansteigens dieser Psychose muß Patient auf die psychiatrische Klinik transferiert werden. Die folgenden Tage zunehmende psychomotorische Erregung, heftig und schreiend geäußerte Affekte. Vortragender stellt den Patienten speziell wegen einer ausgesprochenen sensorischen Aphasie vor. Aufträge werden zwar befolgt, soweit die Verworrenheit des Kranken dies zuläßt, aber beim Spontansprechen sucht der Patient nach Worten, er gebraucht falsche und ganz sinnlose Bezeichnungen, trotzdem er den Gebrauch der betreffenden Gegenstände zu kennen verrät; er akzeptiert ohne besondere Reaktion falsche und richtige Benennungen. Durch die Paraphasie wird die Verwirrtheit des Kranken noch viel hochgradiger.

Bemerkenswert scheint bei diesem Falle die lange Latenz zwischen den konvulsiven Anfällen und dem schweren Delirium, das durch die aphasischen Symptome und die Benommenheit epileptischen Charakter zeigt.

Fall c). Ein 34 jähriger Schriftsetzer leidet an einer mehr lenteszierenden Psychose. Schon vor vier Jahren Bleikolik, jetzt seit drei Wochen verwirrt. Patient wird am 28. Oktober auf die Klinik gebracht. Anfangs sehr ängstlich, beruhigt er sich allmählich, die Verwirrtheit wechselt. Patient halluziniert und bildet mehr oder minder zusammenhängende Wahnideen persekutorischen und erotischen Inhaltes. Ein Verlauf ist bis zur Stunde noch nicht abzusehen; der Kranke wird in die Irrenanstalt übersetzt werden.

Fall d). Ein 33 jähriger Anstreichergehilfe erkrankt plötzlich an einem ängstlich deliranten Aufregungszustand. Er beruhigt sich binnen weniger Tage, wird geordnet und klar. Doch unterbleibt eine Korrektur der deliranten Situationsverkennung im Beginne seines Spitalsaufenthaltes. Trotzdem mehr als fünf Wochen vergangen sind, ist der Kranke nicht imstande, den Krankheitsrest zu eliminieren.

Alle vorgeführten Fälle bieten schwere körperliche Erscheinungen. Die psychischen Störungen der Cerebropathia saturnina sind hier in verschiedener Akuität, aber keineswegs rasch abklingende Bilder, die etwa einem epileptischen Delirium, einer Amentia, einer sekundären Psychose entsprechen würden.

6. Vortrag des Privatdozenten Dr. Otto Marburg: Ein neues Längsfasersystem der Medulla oblongata.

Entgegen den vielen Untersuchungen in den motorischen, sensiblen und assoziativen Systemen des Zentralnervensystems sind solche des zerebrospinalen Sympathikus sehr selten.

Man hat sich ihm auf zwei Wegen zu nähern versucht; experimentell, indem man in der Rinde Zentren, insbesondere für die Drüsensekretion, abschied. Doch sind diese Forschungen vorwiegend russischer Autoren (Bechterew) nicht unwidersprochen geblieben. Der zweite Weg ist der der Klinik und der pathologischen Untersuchung. Mit Hilfe dieses versuchte Vortragender vor Jahren den Weg des zerebralen Augensympathikus festzustellen. (Gyrus angularis, hinterster Schenkel der inneren Kapsel, Kreuzung in der hinteren Kommissur, dann Substantia reticularis medialis nahe der Medianebene knapp unter dem Ventrikelgrau.)

Auf dieselbe Weise gelang es Vortragendem, in einem Falle von Hypertrophie und Hyperplasie des Gehirns ein System abzuscheiden, das aus der Raphe auftaucht und im Bogen an einen knapp unter dem Ependym des vierten Ventrikels gelegenen Kern tritt. Dieser — in der Hypoglossusgegend gelegen — entsendet ein System dünner Fasern, das sich noch in der Medulla oblongata kreuzt (en masse) und stets in der Substantia gelatinosa des Zentralkanales liegt (Fasciculus substantiae gelatinosae centralis). So läßt es sich bis ins Rückenmark verfolgen.

Eine Reihe von Erwägungen legt den Gedanken nahe, daß es

sich um ein System zur Innervation der Ependymzellen handelt, die sekretorische Funktion besitzen, daß also hier sekretorische sympathische Fasern vorliegen.

Ein derartiges System erscheint bisher nicht beschrieben, trotzdem die Durchsicht einer Reihe normaler Serien seine Existenz in allen Fällen unwiderleglich erwies.

Sitzung vom 11. Dezember 1906.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

Zu den ordentlichen Mitgliedern wurden gewählt die Herren Julius Flesch und Max Kesselring.

Der Präsident verliest eine Zuschrift des niederösterreichischen Landeskomitees, betreffend die Ausstellung für Schulhygiene in London.

A. Demonstrationen:

1. Dr. Rud. Neurath demonstriert aus seinem Ambulatorium (I. öffentliches Kinderkrankeninstitut) ein vier Jahre altes Mädchen mit angeborener Okulomotoriuslähmung. Bald nach der rechtzeitig und spontan erfolgten leichten Geburt bemerkte die Mutter, daß das Kind schiele und schon in den ersten Monaten daß das linke Auge wenig geöffnet werde. Die Anamnese ergibt weiter nichts von Belang; die Anomalie blieb bisher stationär.

Wir sehen an dem Kinde eine starke linksseitige Ptosis, die nur ganz wenig durch die Funktion der Stirnmuskulatur korrigiert werden kann. Wir finden weiters eine hochgradige Einschränkung der Beweglichkeit des linken Bulbus nach innen und die Beweglichkeit nach unten und oben nahezu aufgehoben. Beim Versuch, nach unten zu blicken, tritt Rollung im Sinne der Trochleariswirkung auf. Nach außen ist die Beweglichkeit des Bulbus erhalten. Die Pupille reagiert prompt, der Fundus ist normal, die Muskulatur im Versorgungsgebiet des rechten Mundfazialis etwas weniger funktionstüchtig, die elektrische Erregbarkeit hier qualitativ unverändert.

Der Fall von unzweifelhaft kongenitalem, einseitigem Funktionsdefekt, der sich auf die vom Okolomotorius versorgten exterioren Augenmuskeln erstreckt, ist in die Reihe jener Fälle von Funktionsdefekten der Hirnnerven kongenitaler Natur einzureihen, die zuerst Moebius klinisch gesichtet und pathogenetisch auf angeborenen Kernschwund bezogen hat. Es handelt sich um Funktionsausfall, weil doppelseitig, der verschiedenen Augenmuskeln, öfters kombiniert mit Fazialis- oder Hypoglossuslähmung. Später hat Kunn die Kasuistik der Fälle in lückenloser Reihe gesichtet und um schöne Fälle bereichert, gleichzeitig aber auch auf Grund kritischer Wertung wichtiger Momente sich gegen die Annahme eines Kernschwundes, einer krankhaften Schädigung der angelegten motorischen Hirnkerne und für eine Aplasie des peripheren Neuroes, des Kernes, des Nerven oder auch der Muskulatur ausgesprochen.

Ein von Heubner genau untersuchter Fall, ein $1^1/_2$jähriges Kind betreffend, hat die Ansicht Kunns sicher fundiert, insoferne sich tatsächlich ein vollständiges Fehlen von drei motorischen Hirnnervenkernen ohne jedes Zeichen von Entzündung, Pigmentierung oder Sklerosierung ergab.

Ich möchte aus der Kasuistik der letzten Jahre nur zwei, auch histologisch untersuchte Fälle hervorheben, den von Marfan und Armand-Delille, die bei einem $3^1/_2$ Monate alten Kinde mit Funktionsdefekt des rechten Fazialis und Verbildung der Ohrmuschel und des Gehörganges, Fehlen des Fazialisstammes im extra- und intraossalen Verlaufe, Fehlen des Akustikus und des inneren Ohres und Verbildung des Felsenbeines fanden. An der Stirnbasis waren Akustikus Fazialis, allerdings atrophisch, zu erkennen. Die Kerne des Abduzens und Fazialis waren auf der betroffenen Seite zellärmer und zeigten alle Kriterien der Atrophie. Die Autoren nehmen an, daß die gestörte Entwicklung des Felsenbeines zur Schädigung des Nervenstammes geführt habe und daß erst sekundär — wie nach alten Fazialislähmungen — die Kernzellen atrophiert wären.

Zu anderen Resultaten kamen Rainy und Fowler bei histologischer Untersuchung eines Falles von doppelseitiger Fazialislähmung, ein zehn Wochen altes Kind betreffend. Sie fanden bei Marchiuntersuchung ausgesprochene Degenerationen in allen Partien der Fazialiswurzel und die Fazialiskerne selbst reich an Ganglienzellen von dem ausgesprochenen Charakter hochgradiger Degenerationen, die Nisslschen Körper irregulär, die Fortsetze schlecht entwickelt. Es müsse sich nach Ansicht der Autoren um eine allmähliche Wirkung toxischer Produkte auf die Zentren handeln, also um einen Kernschwund; vielleicht wäre im Heubnerschen Falle, in dem es sich um ein Kind im zweiten Lebensjahre handelte, der Prozeß schon abgelaufen gewesen und wären die Zeichen der Atrophie schon einem Ruhestadium gewichen, das die Kernagenesie vortäuscht.

Von den bis nun publizierten anatomischen Befunden angeborener Funktionsdefekte im Bereiche der Hirnnerven, spricht also der Fall Heubners zugunsten der Annahme einer kongenitalen Kernaplasie, der von Marfan und Armand-Delille nach Auffassung der Autoren für eine Entwicklungsstörung des peripheren Nervenstammes und die Beobachtung von Rainy und Fowler wird im Moebiusschen Sinne als kongenitaler oder pränataler, degenerativer Kernschwund aufgefaßt.

Ich kann nun über den weiteren Verlauf und den anatomisch-histologischen Befund des Falles von multiplen Mißbildungen und einseitigem Funktionsdefekt des Fazialisgebietes berichten, den ich der geschätzten Gesellschaft vor einigen Monaten vorgestellt habe. In obductione fanden sich noch mannigfache Verbildungen innerer Organe. Die Nervenkerne und Hirnnervenstämme waren vollständig normal, leider waren mir Muskulatur und periphere Nerven nicht reserviert worden, doch spricht der normale Befund des Zentralnervensystems in diesem Falle am ehesten für die Annahme einer pränatalen Entwicklungshemmung der peripheren motorischen Organe, also kongenitaler Muskeldefekte oder -dysplasien. Derartige primäre Muskelaplasien müssen keine sekundäre Gangliopexie (der Kerne) im Gefolge haben.

Diskussion: Hofrat Obersteiner schließt sich ganz der Anschauung des Referenten an, und betont auch seinerseits speziell wieder, daß die genaueste Untersuchung des VII. Kernes nicht den geringsten pathologischen Befund ergab.

Dr. Alexander frägt, ob das Ganglion geniculi untersucht worden ist. In dem demonstrierten Falle bestanden Ohrveränderungen. Die kongenitale Taubheit liefert außerordentlich häufig gleichfalls einen vollkommen negativen Befund im Kerngebiete und in diesen Fällen scheinen, wie aus embryologischen Untersuchungen hervorgeht, die primären Veränderungen in einer Hypoplasie des Ganglion accusticum gegeben zu sein. Nachdem das periphere Akustikus- und das Knieganglion aus einer gemeinsamen Anlage hervorgehen, wäre es wohl möglich, daß besonders die mit Störungen im Ohrgebiete kombinierten kongenitalen Paresen des VII. Kernes auf kongenitale Veränderungen des Knieganglions zurückgehen.

Dr. Neurath erwidert, daß das Ganglion nicht untersucht wurde. Man fand auch gelegentlich eine Aplasie des Felsenbeines und speziell französische Autoren wollen darin den Sitz der Läsion erblicken. Allein, es ist dabei nicht gut zu begreifen, warum gerade nur gewisse Gebiete im Bereich des VII. Kernes stärker betroffen sind.

2. Dr. Marburg berichtet unter Demonstration zahlreicher histologischer Präparate über eine im Institut Obersteiners ausgeführte Arbeit von Dr. Myake (aus Tokio). (Erschien in extenso in den „Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität", Bd. 13.)

B. Vortrag von Dr. Feri: Zur vergleichenden Anatomie der Akustikuskerne in der Säugetierreihe. (Erscheint demnächst anderwärtig ausführlich.)

Sitzung vom 8. Januar 1907.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Dr. E. Raimann.

Zum ordentlichen Mitgliede wird gewählt: Dr. Peter Galasso.

Demonstrationen:

1. Hofrat Prof. v. Wagner erinnert daran, daß er vor einigen Monaten einen kretinischen Hund in der k. k. Gesellschaft der Ärzte vorstellte. Derselbe stammte aus einer kretinischen Gegend, war offenkundig blödsinnig, hatte plumpen Körperbau, gedunsene Haut. Die Obduktion ergab, daß die Schilddrüse nicht vollkommen fehlte. Professor Schlagenhaufer fand eigentümliche histologische Veränderungen der Haut, an Hämatoxylin-Eosinpräparaten zwischen den rotgefärbten Zellgewebsbalken ein blau sich färbendes Gewebe von der Reaktion des Schleimgewebes.

Juli 1906 machte v. Wagner wieder einen solchen Hund ausfindig, aus kretinischer Gegend stammend, blödsinnig, mit plumpen, gedrungenen Pfoten, kurzer Schnauze, viel niedriger als seine Verwandten. Ein exzidiertes Stück Haut ergab denselben Befund wie beim erst-

erwähnten Hund. v. Wagner behandelte nun das zweite Tier seit September mit Schilddrüsentabletten, steigend von ein bis drei Stück. Der Hund wurde viel mägerer, änderte unzweideutig sein Temperament. Vor einigen Tagen wurde an einer der ersten Exzision symmetrischen Stelle des Halses wieder ein Stück Haut herausgeschnitten. v. Wagner verweist auf die unter dem Mikroskop eingestellten Präparate, welche die offenkundige Veränderung der Haut nach Einleitung der Behandlung zeigen: das blaugefärbte Gewebe ist fast vollkommen verschwunden. Damit ist wohl der Schluß zwingend, daß es sich auch im ersten Falle um eine durch den Kretinismus bedingte Hautveränderung, also Myxödem gehandelt habe.

2. Privatdozent Dr. A. Fuchs: Meine Herren! Das 15 Jahre alte Mädchen, welches ich Ihnen hier vorstelle, ist vor genau zehn Wochen beim Spielen (es wollte eine Kameradin fangen) durch ein Zimmer gelaufen und ist in vollem Laufe gegen eine Türschnalle angerannt. Wie es erzählt, schlug es sich am Auge an, u. zw. knapp unter dem Supraorbitalrand und am unteren Orbitalrand, an welcher letzteren Stelle noch eine kleine Narbe sichtbar ist.

Gleich darauf entstand die jetzt sichtbare Ptosis. Am Nachmittag — zirka zwei Stunden später — erschien es auf der Klinik Schnabl, wo konstatiert wurde, daß der Bulbus und sein Nervenmuskelapparat intakt ist und nur die Ptosis als Folge der Verletzung bestehe. Dieser Zustand hat sich seither — die Patientin stand in Beobachtung der ophthalmologischen Klinik — gar nicht verändert.

Es besteht links, wie Sie sehen, eine hochgradige, aber nicht komplette Ptosis, es ist noch zirka $2-2^1/_2$ *mm* Lidspalte vorhanden. Bemerkenswerterweise sind die Querfalten am gesenkten oberen Augenlid ganz normal erhalten.

Die Bewegungen des Bulbus sind frei. Die Pupille links ist momentan etwas größer als rechts, u. zw. deshalb, weil dem Kinde vor einigen Stunden eine $3^0/_0$ige Kokainlösung eingeträufelt wurde, aus einem gleich zu erwähnenden Grunde. Sonst ist die linke Pupille eine Spur enger als die rechte. Es ist ja selbstverständlich, daß der erste Eindruck für die Diagnose der ist, daß es sich hier um eine partielle Okulomotoriuslähmung handelt. (Für eine Pseudoptosis spastica ist gar kein Anhaltspunkt weder in loco, noch allgemein nachweisbar.) Bei näherem Eingehen stellen sich aber der Diagnose einer Levatorlähmung Bedenken entgegen, welche vornehmlich die folgenden sind: 1. Außer der Ptosis war und ist an dem Bulbus absolut nichts Pathologisches nachweisbar; wir hätten die Merkwürdigkeit vor uns, daß eine absolut isolierte Levatorlähmung bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt (in der Literatur meines Wissens nicht bekannt) entstanden ist. 2. Die linke Pupille ist, wenn auch nur um ein geringes, kleiner. 3. Die oben erwähnte Kokaininstillation wurde im Sinne des Versuches von H. Jackson angewendet. Sie ergab ein vollkommen unverändertes Bild der Ptosis, nur die Pupillendilatation trat auf. 4. Mit dem Exophthalmometer wurde (Assistent Dr. Lauber) ein Enophthalmus von $1^1/_2$ *mm* links konstatiert.

5. Zwar ist die Ptosis eine sehr starke, aber doch keine komplette und am ptotischen Augenlid sind deutliche Querfalten ausgeprägt. 6. Die elektrische Untersuchung am Levator (an und für sich natürlich eine mißliche Aufgabe) ergab gar keine Veränderung, wohl aber zeigte sich beim Kontrollversuch rechts, daß die Umgebung des linken Bulbus und die Konjunktiva derselben sich bei Applikation des elektrischen Stromes auffällig vasomotorisch gereizter zeigen. Dies alles drängt die Vermutung auf, zu welcher ich auf Grund des Befundes gelange, ob hier nicht der dritte Nerv überhaupt unbeteiligt und das Ganze eine Sympathikusptosis sei? Die Differentialdiagnose ist vorwiegend aus prognostischen Gründen wichtig.

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart hat bezüglich der Diagnose „Sympathikuslähmung“ deshalb Bedenken, weil die Ptosis zu hochgradig ist.

Hofrat Prof. v. Wagner macht denselben Einwand wie der Vorredner und benützt die Gelegenheit, eine Patientin vorzustellen, bei welcher andernorts wegen Epilepsie, u. zw. zu therapeutischen Zwecken beiderseits der Sympathikus durchschnitten und ein Stück des Grenzstranges reseziert wurde. v. Wagner weiß allerdings nicht, inwieweit die Operation gelungen ist, jedenfalls ist die Ptosis ganz minimal, die Verengerung der Lidspalte so geringfügig, daß man sie mangels einer Vergleichung mit einer gesunden Seite kaum bemerkt. Man sieht selten ganz frische Fälle von Sympathikuslähmung; v. Wagner erinnert sich aber, einer Halsoperation an der chirurgischen Klinik angewohnt zu haben, nach welcher man die Vasoparalyse auf der gelähmten Seite sehr schön sah; die Verengerung der Lidspalte war aber auch nicht hochgradig. v. Wagner möchte also doch gewisse Bedenken äußern gegen die von Fuchs gestellte Diagnose und fragen, ob nicht eine isolierte Lähmung des Levator vorliegt.

Prof. Schlesinger fragt, ob nicht eine Blutung in den Muskel vorliege, die diesen funktionsunfähig mache. Es müsse keine Nervenlähmung sein. Eine so hochgradige Ptosis könne keine Sympathikusptosis sein.

Prof. Redlich denkt ebenfalls an einen rein muskulären Prozeß. Gegen die von Fuchs gestellte Diagnose äußert er noch ein Bedenken. Warum sei die vorhandene Ptosis durch den als intakt angenommenen Levator nicht zu beheben?

Prof. Wintersteiner: Es sind Sympathikussymptome da, aber eine Lähmung desselben allein kann das Bild nicht hervorbringen; es fehlt die Levatorwirkung. Wintersteiner denkt an eine myogene Lähmung.

Privatdozent Dr. Sachs konstatiert Einigkeit darüber, daß das eine Sympathikuslähmung allein nicht sein kann. Sachs fällt eine leichte Fältelung des Oberlides auf. Dieselbe kann zurückgeblieben sein nach Dehnung durch ein vorausgegangenes Hämatom oder es ist ein leichter Sphinkterkrampf. Nun ist es nicht möglich, den Levator und seinen Antagonisten gleichzeitig zu innervieren. Kinder z. B. mit Lichtscheu versuchen das geschlossene Lid durch den Frontalis zu heben.

Hier sieht man im Gegenteil gar keine Neigung, das Auge zu öffnen, vielmehr das geschlossene Auge noch mehr zu schließen durch den Sphincter orbicularis. Das würde für Hysterie sprechen. Aus dem Enophthalmus sei gar nichts zu folgern, derselbe finde sich ungemein häufig nach stumpfen Traumen.

Privatdozent Dr. Fuchs: Zunächst erlaube ich mir, da sämtliche Herren Diskussionsteilnehmer für die Diagnose der Levatorlähmung sich aussprachen, nochmals hervorzuheben, daß ich den Fall zur Illustration der Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der Levator- und Sympathikus-ptosis und nicht etwa als einen klaren Fall von Sympathikuslähmung vorstellte.

Hofrat v. Wagners interessanten Fall betreffend, fand ich anläßlich des Studiums der Literatur über meinen Fall, daß die Autoren (Wilbrand, Sänger, Oppenheim) übereinstimmend darauf aufmerksam machen, daß die okulopupillären Symptome nach Resektion des Sympathikus am Halse auffallend zurückgehen.

Was die Annahme der Blutung und Zerreißung der Levatorendigungen betrifft, so erwähne ich, daß die Infusionserscheinungen am Lide nach dem Trauma relativ geringe waren (Prof. Schlesinger). Es scheint mir ferner (Prof. Redlich), daß allerdings bei Anspannung des Frontalis doch eine gewisse Levatorwirkung hier zustande kommt. Für eine hysterische Affektion (Privatdozent Sachs) konnte ich nichts auffinden. Gewisse Mischformen der Ptosis werden bei Wilbrand-Sänger angeführt. Schließlich möchte ich noch speziell Prof. Wintersteiner und Privatdozenten Sachs auf den Ausfall des Kokainversuches hin aufmerksam machen und fragen, ob sie ihrer Erfahrung nach diesem differentialdiagnostischen Versuche eine Bedeutung zuerkennen. Für den Neurologen wäre die Ansicht der Ophthalmologen hierüber recht wichtig. Die Ansicht, daß der Grad der Ptosis in dem demonstrierten Falle den gewöhnlichen Grad der Sympathikusptosis überschreitet, habe ich gleich eingangs ebenfalls zum Ausdruck gebracht, glaube aber, daß dies kein absoluter Einwand gegen die Diagnose der Sympathikusptosis sein kann, wenn anderseits so viele Momente für diese sprechen.

Privatdozent Dr. Sachs bezweifelt, daß bei vollständiger Sympathikuslähmung Kokain irgend etwas macht.

Privatdozent Dr. Hirschl ersucht Fuchs, den Fall in der nächsten Sitzung wieder vorzustellen.

3. Dr. Egon Fries stellt zwei Fälle von Epilepsie mit Tetanie aus der psychiatrischen Klinik Hofrat Prof. v. Wagner-Jauregg vor.

1. J. V., 47 jähriger Musterzeichner; als Kind schweres Schädeltrauma. Seit dem 20. Lebensjahr typische epileptische Anfälle, anfangs in Zwischenräumen von 3—4 Monaten, in den letzten Jahren mehrmals gehäufte Anfälle bis zu acht in einem Tage. Im Frühjahr 1906 Aufenthalt in der Klinik wegen eines postepileptischen Verwirrtheitszustandes. Bald darauf Klagen über Parästhesien, Schmerzen und zeitweise auftretende Krämpfe in den Händen. Seit 3 Jahren psychisch verändert.

In der Klinik wurden mehrere epileptische und typische Tetaniekrämpfe beobachtet.

In der anfallsfreien Zeit dauernde Pfötchenstellung. Chvostek angedeutet. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven, insbesondere vom Erbschen Punkte aus, bedeutend erhöht. Trousseauisches Phänomen an den oberen und unteren Extremitäten. Elektrische Erregbarkeit im allgemeinen nicht erhöht, hingegen tritt bei relativ geringer Stromstärke schon A. S. Te. und A. O. Te. auf. Schilddrüse normal.

2. K. H., 36 Jahre alt, Frau eines Platzmeisters. Erster epileptischer Anfall vor 3 Jahren in der Laktation, 6 Monate nach einer normalen Gravidität und Geburt. Zweiter Anfall nach $1\,^1/_4$ jähriger, dritter Anfall nach weiterer halbjähriger Pause. Seit Herbst alle 6 bis 8 Wochen ein Anfall, seit 24. Dezember gehäufte Anfälle. Seit Eintritt der Anfälle schwachsinnig, in der letzten Zeit verwirrt.

Gleichzeitig mit dem ersten Anfall Auftreten von laryngospastischen Krämpfen von einer bis zehn Minuten Dauer und leichten Krämpfen in den Händen. In der allerletzten Zeit Abnahme des Sehvermögens. Ein Bruder infolge eines epileptischen Anfalles gestorben. Katarakt der hinteren Linsenrinde, Schilddrüse nicht tastbar. Dauernde Neigung zur Pfötchenstellung. Status nervosus wie beim 1. Fall. Kurze Erörterung des möglichen Zusammenhanges beider Krankheiten mit Bezug auf den zweiten Fall.

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart sieht ebenfalls in den epileptischen Anfällen ein Tetaniesymptom — eine Idee, die er bereits 1891 ausgesprochen hat. Unter zehn seiner Fälle, welche die Kombination aufweisen, hatten vier die Epilepsie schon vorher gehabt, sind also nicht beweiskräftig. Hingegen haben dreimal die Zustände ungefähr gleichzeitig eingesetzt, dreimal traten die Morbus sacer-Anfälle später zur Tetanie.

4. Dr. R. Nepalleck stellt aus der Klinik v. Wagner einen Patienten vor, der das Krankheitsbild einer „zentralen Typose mit kurzen Anfällen“ (Kirn) bietet.

Isidor F., 58 Jahre alt, verheirateter Taglöhner; Vater an Apoplexie gestorben. Jugendanamnese belanglos, von Fraisen nichts bekannt. Im Alter von 20 Jahren Sturz bei einer Bergpartie mit nachfolgender Bewußtlosigkeit. Vom Militärdienst wegen Blähhalses superarbitriert, seither angeblich stets gesund; Potus und Lues negiert. Über sein psychisches Verhalten wird berichtet, daß Patient allmonatlich, angeblich zusammentreffend mit dem Aufnehmen des Mondes, in einen ungefähr zwei Tage währenden Zustand von Reizbarkeit und Streitsucht geriet; hierauf reuevolle Einsicht und in der Zwischenzeit friedfertiges, verträgliches Verhalten.

In der zweiten Hälfte November des Jahres 1905 verfällt Pat. in eine traurige, weinerliche Stimmung, die er mit Kränkung über den Verlust seines Sohnes motiviert (ein im Ausland lebender Sohn des Pat. ist seit Frühjahr 1905 verschollen). Nach wenigen Tagen Ausbruch von „Tobsucht“ und am 23. November wird Pat. auf die Klinik gebracht.

Daselbst lebhafteste Erregung, Rede- und Bewegungsdrang; er wiederholt immer dieselben Redewendungen, wie: „Entschuldigen Sie, ich habe die Ehre;“ er verlangt zum Kaiser, will das goldene Verdienstkreuz, klatscht in die Hände und schlägt mit der Hand unzählige Male auf die Brust. Dabei anfangs ziemlich gute Orientierung hinsichtlich der Personen seiner Umgebung. Einfache Aufforderungen werden befolgt, die Beantwortung von Fragen abgelehnt mit den Worten: „Das ist Privatsache.“ In den nächsten Tagen Steigerung der Erregung; es gelingt kaum mehr, mit dem Patienten in Rapport zu kommen. Schlaflos. Am 27. November durchschläft Patient die Nacht; in den folgenden Tagen ist er ruhig, anfangs noch leicht verworren, Ermüdung beim Examen. Er bestätigt die Verwirrtheit, erinnert sich zunächst nicht an seine Halluzinationen. Am 7. Dezember vollkommen klar, berichtet über die vergangenen, massenhaften Sinnestäuschungen (Feuer, Kanonenschießen, Glockenläuten etc.) und Delirien (Schwimmen durch große Wasserflächen, Fliegen durch weite Räume etc.). Am 16. Dezember 1905 geheilt entlassen.

Am 14. Dezember 1906, also genau ein Jahr später, abermalige Aufnahme. In der Zwischenzeit vollkommen gesund, auch die früher regelmäßig monatlich auftretenden Aufregungszustände sind seit der Entlassung ausgeblieben. Vor der zweiten Aufnahme durch wenige Tage melancholische Stimmung, abermals motiviert mit der Kränkung wegen des verschollenen Sohnes; plötzlich — am 14. Dezember — Ausbruch von „Tobsucht“. Bei der Aufnahme das gleiche Verhalten wie im ersten Anfall, lebhaftester Rede- und Bewegungsdrang, Kleben an denselben Redensarten, die unzählige Male wiederholt und variiert werden: „Ich habe die Ehre... Ehre sei Gott in der Höhe... Seine Majestät braucht sich nicht zu fürchten...“ Er äußert häufig Furcht vor dem Erschießen, will zum Kaiser, verlangt das goldene Verdienstkreuz.

Personen der Umgebung (Ärzte, Wärter) werden erkannt und mit Namen genannt. Fragen mit der oft wiederholten Phrase: „Das ist privat,“ beantwortet. Dabei Klatschen in die Hände und auf die Brust. Am 17. Dezember nimmt die Verwirrtheit einen ideenflüchtigen Charakter an. In den folgenden Tagen werden die motorischen Entladungen weniger intensiv, die Bewußtseinstrübung jedoch erscheint tiefer. Pat. erkennt niemanden, ist kaum mehr zu fixieren. Am 31. Dezember ist Patient nach durchschlafener Nacht ruhig, geordnet, ziemlich gut orientiert, weiß, daß er verwirrt war, gibt, über den Inhalt des Deliriums befragt, ausweichende Antworten; bei eingehenderem Examen wird er widerspenstig und reizbar. Dieser Zustand hält bis zum Tage der Demonstration an.

Diese beiden, durch ein einjähriges Intervall getrennten Anfälle gleichen sich vollständig, sowohl in ihrem Beginne, als auch in ihrem weiteren Verlaufe, selbst in den sprachlichen Äußerungen des Patienten und in der Form der motorischen Entladungen, bieten also das Merkmal der photographischen Treue in der schönsten Ausprägung; es besteht

nur der Unterschied, daß der gegenwärtige Anfall in allen seinen Phasen länger dauert als der Anfall im Jahre 1905.

Was die auffallende Erscheinung betrifft, daß Patient seit dem ersten Anfall durch ein Jahr von den sonst allmonatlich auftretenden Aufregungszuständen freiblieb, so verweist Vortragender auf die Aufstellung Kirns, daß die zentrale Typose nach einer Serie voneinander gleichen Anfällen ihren Typus ändern kann, wobei aber die Gesetzmäßigkeit dadurch gewahrt bleibt, „daß sowohl die einzelnen Stadien ihre gegenseitige Proportion bewahren, als auch die Dauer des Anfalles und des Intervalles im gleichen relativen Längenverhältnis beharren.“ Wenn man die monatlichen Aufregungszustände als Anfälle von kleinsten Dimensionen auffaßt, so könnte man den ganzen Krankheitsfall als eine seit vielen Jahren bestehende zentrale Typose bezeichnen, die sich durch eine Reihe von Jahren nur in Anfällen von ganz geringer Intensität und Dauer mit kurzen, monatlichen Intervallen geäußert und im Jahre 1905 ihren Typus geändert hat in dem Sinne, daß die Anfälle an Intensität und Dauer zunahmen unter gleichzeitiger Verlängerung des freien Intervalles auf ein Jahr.

Diskussion: Dr. Poetzl bemerkt, daß der vorliegende Fall geeignet sei, die Frage über das Wesen der Periodizität, über periodische Psychosen im allgemeinen wieder aufzuwerfen.

Die Hitzigsche Definition der periodischen Psychose bedürfe vielleicht in mancher Beziehung einer Ergänzung und Erläuterung, besonders angesichts der vielen Übergangsformen zwischen periodischem und rezidivierendem Irresein. Der gegenwärtige Fall, tatsächlich ein typisches Beispiel für eine zentrale Typose, biete nur in Einzelnheiten des Krankheitsverlaufes eklatante Beispiele von photographischer Treue beider Anfälle; der Gesamtverlauf des zweiten Anfalles unterscheide sich von dem Verlaufe der ersten Erkrankung durch längere Dauer und Art der Lösung, die mehr allmählich erfolgte.

Redner meint, daß vieles von dem, was photographische Treue genannt werde, nicht aus der Pathologie und Klinik allein, sondern aus rein psychologischen Problemen heraus erklärt werden müsse.

Privatdozent Dr. Pilcz bemerkt, daß er schon in der Vorrede zu seiner Monographie über periodische Psychosen die Einwände Kraepelins gegen die Aufstellung einer eigenen Krankheitsgruppe „periodische Psychosen“ vollinhaltlich anerkannte. Es gibt eben zahllose fließende Übergänge zwischen rezidivierenden und periodischen Typen, aber eine haarscharfe Rubrizierung, welche allen Fällen gerecht würde, gibt es nicht. Immerhin aber lassen sich im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins viele Fälle herausgreifen, welche dem Typus der sogenannten „periodischen Formen“ im Sinne der Alten (speziell „Folie circulaire“ Baillarger-Falret) entsprechen.

Was die Frage des Ausganges in einen intellektuellen Schwächezustand anbelangt, so ist es ja bekannt, daß die günstige Prognose quoad intellectum, wie sie von einigen Autoren gerade den „periodischen“ Formen, bzw. dem manisch-depressiven Irresein zugesprochen wird, durch-

aus nicht für alle Fälle zutrifft. Schon Kraepelin machte auf Formen „periodischer Manie“ aufmerksam, die verblöden, und Redner hat diese üble Prognose betreffs Demenz speziell bei den Periodikern mit „Hirnnarben“ seinerzeit betont.

Prof. Dr. Redlich: Die Beschreibung Kraepelins vom manisch-depressiven Irresein stimmt so wenig mit dem Bilde der früher bekannten periodischen Psychosen. Redlich unterscheidet Fälle, die dem alten Typus vollkommen entsprechen, andere, die sich nur mit großem Zwang einreihen lassen. Speziell in den letzten Jahren sah er Fälle, wo die Psychosen, Manien oder Melancholien ungemein kurz dauerten, rasch aufeinanderfolgten, dann aber etwas ganz anderes anschloß. Die Frage, wie sich die periodischen Psychosen im älteren Sinne klinisch und pathologisch-anatomisch zum manisch-depressiven Irresein Kraepelins verhalten, sei wichtig genug, um sie einmal separat zu erledigen.

Dr. Stransky: Wenn man durch längere Zeitabschnitte hindurch den Krankheitsverlauf, resp. die Krankheitsgeschichten der sogenannten Periodiker studiert, kommt man allerdings zu dem Resultat, daß viele Fälle, deren Anfälle längere Zeit den für die Diagnose „periodisches Irresein“ gestellten Anforderungen zu genügen scheinen, früher oder später doch ihren Typus verwischen oder schon in der Anamnese nicht ganz stimmen und sich in das manisch-depressive Irresein der Kraepelinschen Schule auflösen, dessen genauere Abgrenzung und Einteilung natürlich noch des Studiums bedarf; denn gewiß ist es nicht etwa so, daß alle Fälle sogenannten periodischen Irreseins in den Rahmen des manisch-depressiven Irreseins hineinpassen. Um nur einiges herauszugreifen, glaubt Redner z. B., daß es nicht gut möglich sein wird, auch die periodisch, resp. rezidivierend auftretenden Amentiafälle schlechthin unter das manisch-depressive Irresein zu subsumieren, wie dies mehrfach geschieht. Solche Fälle ähneln ja manchmal ihrem Aspekt nach den sogenannten Mischzuständen; aber man darf sie doch auch nicht zusammenwerfen. Ein weiterer Umstand ist z. B. die Abgrenzungsfrage gegenüber der Epilepsie. Gerade Fälle, wie der Vortragende einen vorstellte, sind bekanntlich in ihren Beziehungen zur psychischen Epilepsie schon in früheren Zeiten gewürdigt worden.

Auch diese Beziehungen, respektive Grenzschwierigkeiten sind noch nicht ganz geklärt. Redner erinnert an die in letzter Zeit namentlich von Aschaffenburg studierten periodischen Verstimmungen der Epileptiker, die gewiß die differential-diagnostischen Schwierigkeiten erhöhen können, wenn konvulsive Anfälle oder ausgesprochenere epileptische Delirien fehlen. Auch in dem vom Vortragenden demonstrierten Falle haben ja, wie wir hörten, längere Zeit bloß passagere Verstimmungszustände präludiert. Solche Beispiele — sie lassen sich natürlich im Rahmen einer kurzen Diskussion weder erschöpfen, noch gründlich erörtern — zeigen gewiß nur, daß der Begriff des periodischen Irreseins einer Revision bedarf, daß aber nicht minder das manisch-depressive Irresein der Kraepelinschen Schule noch nicht als abgeschlossene kli-

nische Einheit aufzufassen ist und auch in diesem Sinne noch nicht aufgefaßt wird.

Privatdozent Dr. E. Raimann möchte zum vorgestellten Falle zurückkehren. Hier sei die gegenwärtig schon so ungebräuchliche Bezeichnung als zentrale Typose vollauf berechtigt, da sich einerseits alle Kriterien der sogenannten periodischen Psychosen finden, während der Fall anderseits unzweifelhaft der Epilepsie zuzurechnen ist. Wenngleich konvulsive Elemente und spezifisch epileptische Antezedentien fehlen, so daß man Äquivalente einer senilen Epilepsie diagnostizieren muß, dürfte für die von Raimann gestellte Diagnose zur Begründung wohl ausreichen: Analgesie während der vollen Entwicklung der Psychose, zum Teil vielleicht mit der Bewußtseinsstörung zusammenhängend, der Vorstellungsinhalt monoton, eingeengt, lebhafte und schreckhafte Delirien mit Sinnestäuschungen, Gott- und Majestätsnomenklatur, Perseveration und unverkennbare Aphasie. Fälle wie der vorgestellte sind nicht gar häufig und so gelingt es in analogen Fällen meist, dieselben entweder mit der bequemen Etikette „periodische Psychose“ oder als Epilepsie ins Schema einzureihen; es besteht für den Kliniker von heute kaum eine Notwendigkeit, auf den alten Kirnschen Ausdruck zurückzugreifen.

Dr. Pilcz möchte sich in der Auffassung des Falles Raimann anschließen und erinnert daran, daß er einmal in einem Vortrag (in diesem Vereine) die vielfachen Beziehungen zwischen periodischen Geistesstörungen und epileptischen Psychosen hervorgehoben. Speziell die zentralen Typosen mit kurzen Anfällen (Kirn), die periodisch deliranten Verworrenheitszustände können von den Anfällen psychischer Epilepsie (Epilepsia larvata) nicht unterschieden werden.

Dr. Poetzl schließt sich in der Auffassung des Falles Raimann vollkommen an und bemerkt, daß, da tatsächlich die Fälle von zentraler Typose vermöge ihrer Symptome und ihres Verlaufes gerade die Mitte hielten zwischen epileptischen und periodischen Geistesstörungen, ihre beste Benennung allerdings das Wort Typose sei, während die Einreihung in eine der genannten Krankheitsgruppen vorläufig Geschmackssache bleibe.

Was die Frage der periodischen Psychosen betreffe, so könne er in der Aufstellung des manisch-depressiven Irreseins von Kraepelin keine Lösung der Frage erblicken. Es handle sich ihm mehr um das Wesen der Periodizität als um die Benennung.

Privatdozent Dr. Raimann konstatiert seine volle Übereinstimmung mit den von Dr. Poetzl vorgebrachten Sätzen. Wenn man eine Krankheitseinheit „periodische Psychosen“ aufstellt, so geht es nicht an, daß ein Fall, der alle Charakteristika der Gruppe trägt, gleichzeitig der Epilepsie angehört. Eine Revision der Frage der „periodischen Psychosen“ wird nicht länger zu umgehen sein.

Privatdozent Dr. Hirschl: Ich bin erstaunt, daß die Existenz jener periodischen Psychosen, insbesondere der zirkulären Form, denen man photographische Treue und gleichlange Dauer der Zustandsbilder als besonders eigentümlich nachgerühmt hat, gegenwärtig geradezu in

Abrede gestellt wird. Ich kenne solche Fälle in größerer Anzahl und die alten Psychiater, die ganz gut beobachten konnten, beschreiben eine große Anzahl derartiger Beobachtungen. Sollten aber die neuerkrankten Periodiker niemals mehr die gleichlangen Perioden oder die photographische Treue der Zustandsbilder zeigen, dann muß eine Veränderung der periodischen Psychosen in den letzten Dezennien angenommen werden; Mendel nimmt ja auch an, daß die progressive Paralyse, die früher meist die klassisch-manische Form zeigte, in den letzten Dezennien in überwiegender Anzahl als demente Form auftritt, also ihr klinisches Bild verändert hat.

Sitzung vom 19. Februar 1907.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

Zu ordentlichen Mitgliedern wurden gewählt die Herren: Robert Bárány, Langer, Richard Nepalleck, Heinrich Weiß.

A. Demonstrationen.

1. Dr. Hirschl demonstriert einen Fall von Medianusverletzung mit Sensibilitätsstörungen ohne solche der Motitität (erscheint demnächst ausführlich).

Diskussion: Hofrat v. Wagner fragt, ob der Fall auf die Möglichkeit eines Fremdkörpers in der Wunde röntgenologisch untersucht worden war.

Dr. Hirschl verneint diese Frage; der Fall ist am Tage der Verletzung auf einer Chirurgischen Abteilung untersucht und genäht worden.

Prof. v. Frankl-Hochwart erwähnt mehrere Fälle, bei welchen nach Traumen an peripheren gemischten Nerven nur Sensibilitätsdefekte, aber keine solchen der Motilität aufgetreten waren; das Umgekehrte ist ja so häufig der Fall. Einmal sah er ein junges Mädchen, das sich in suizidaler Absicht eine geringe Verletzung am linken Handgelenk zugezogen hatte, indem sie mit einem stumpfen Messer in der Gegend des Medianus eine Art von Sägebewegung ausführte; die minimale Blutung wurde sofort gestillt; die Motilität blieb frei: hingegen war typische Medianusanästhesie wahrnehmbar, sowie Entartungsreaktion im Thenargebiete. Eine Erklärung für dieses wechselnde Vorkommnis erscheint schwierig.

Dr. Redlich: Es läßt sich durch die Methode der Nervendissekation nachweisen, daß die Nerven für die einzelnen Gebiete nicht wirr durcheinander im Nervenstamme liegen, sondern schon weit hinauf zentralwärts in bestimmten Gruppen angeordnet sind. So ließe sich die isolierte Verletzung gerade der sensiblen Fasern erklären.

Dr. Hirschl: Das Verfahren hat den Namen „Aufsplitterung“. Auf eine Anfrage Obersteiners, wie lange nach der Verletzung der Fall untersucht worden war, erwidert Hirschl, daß die Sensibilitätsstörung sofort auftrat.

2. Dr. Fuchs demonstriert ein Kind mit eigentümlicher funktioneller Sprachstörung.

Diskussion: Dr. Mattauschek hatte einen analogen Fall bei einem Gendarmen beobachtet, der meuchlings angeschossen worden war. Unmittelbar nachher noch keine Sprachstörung, erst sechs bis sieben Wochen später traten hysterische Anfälle und anschließend die Sprachstörung auf.

Dr. Infeld kennt beide Fälle und betont auch, daß es sich hiebei nicht um ein Stottern handle. Vor allem fehlt die charakteristische Disharmonie der Atembewegungen. Bezüglich des Falles von Fuchs wäre noch hervorzuheben, daß die Störungen in eine Zeit fielen, in welcher auch sonst bei Kindern häufig Dysarthrien sich entwickeln. Die Kinder verstehen schon viel, aber sprechen noch nicht viel. Auch dieses Kind hatte noch nicht gut gesprochen.

3. Dr. Fuchs demonstriert einen Fall, der eine dem Graefeschen Symptom analoge Erscheinung ohne irgendwelche andere Symptome von Basedow bietet; im übrigen schwere Unfallsneurose.

Diskussion Dr. Infeld: Woher weiß Vortragender, daß Patient diese Erscheinung nicht schon vor den Traumen gehabt?

Dr. Fuchs: Soweit Anamnese lehrt, wurde vorher niemals etwas Auffallendes beim Patienten bemerkt.

Dr. Strasser: Ich hatte Gelegenheit, den Fall seit Jänner zu beobachten. Im November scheint das Symptom noch nicht vorhanden gewesen zu sein, da der Ophthalmologe Kollege Hanke nichts auffallendes bei dem Kranken gesehen hatte.

Dr. Schlesinger: Man sieht manchmal Graefe als zufälligen Befund; mir ist es wiederholt bei Bleikranken aufgefallen. Ob damit in Zusammenhang, weiß ich nicht. Jedesmal wurde es aber als zufälliger Befund erhoben.

Dr. Bárány berichtet über den Ohrenbefund bei dem von Priv.-Doz. Dr. Fuchs vorgestellten Falle vom Kopftrauma; der Mann ist beiderseits, besonders links schwerhörig. Es bestehen die Zeichen einer Erkrankung des Kochlearapparates. Trommelfell beiderseits intakt, leicht getrübt. Was den Vestibularapparat betrifft, so ergibt das Ausspritzen mit kaltem Wasser (kalorischer Nystagmus, Dr. Bárány) beiderseits normale Reaktion. Auch auf dem Drehstuhl zeigen beide Vestibularapparate typische nicht gesteigerte Reaktion. Auffallend sind nur die heftigen Begleiterscheinungen des Drehnystagmus. Beim Anhalten nach zehn Drehungen bei aufrechtem Kopfe wankt Patient in unbestimmter Richtung auf den Sessel, fühlt sich ganz benommen. Anamnestisch gibt Patient an, daß er kurze Zeit nach dem Unfall stärker an Schwindel gelitten habe als jetzt. Er bekam Schwindel beim Hinaufsehen, bei jähen Kopfwendungen; wenn er aus der Kälte in ein warmes Zimmer trat, wenn er auch nur wenig Alkohol genoß. Objektiv fand sich nur mehr geringer rhythmischer Nystagmus bei seitlichen Endstellungen der Augen und er zeigte hie und da eine geringe Verstärkung bei Neigung des Kopfes nach rückwärts. Von besonderer Wichtigkeit war in diesem Falle die Untersuchung der Gegenrollung der Augen mit dem vom Vortr.

konstruierten Apparate (siehe auch Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 67). Diese ergab eine deutliche Störung. Es wurde bei zwei an verschiedenen Tagen vorgenommenen Untersuchungen ein Wechsel der Rollung bei ein und derselben Kopfstellung, das einemal von 6°, das anderemal von 10° konstatiert. Es ist dies ein Verhalten, wie es für Kranke mit Schwindel vestibularen Ursprungs charakteristisch ist und sich insbesondere bei traumatischen Fällen häufig findet.

Dr. Fuchs (bezüglich der Bemerkung von Dr. Schlesinger): Eine gewisse geringgradige Dissoziation der Bewegung der Lider kann ja gefunden werden, allein hier handelt es sich um eine typische auffallende Erscheinung; ich konnte auch in der Literatur nichts Ähnliches finden. Flatau berichtet, daß Graefe auch bei anderen Krankheiten vorkomme. Ich habe das niemals gesehen.

Prof. v. Frankl-Hochwart ist auch der Meinung, daß das Graefesche Symptom in ganz seltenen Fällen auch bei Leuten vorkommen kann, die nicht an Morbus Basedowii erkrankt sind und überhaupt keine Nervensymptome haben. So zeigte Frankl-Hochwart einmal der verstorbene Internist H. F. Müller einen mit leichten Darmsymptomen behafteten Menschen, der das obgenannte Symptom, sonst aber keine Nervenerscheinungen aufwies.

Dr. Schlesinger betont, daß er jedes Jahr dergleichen Fälle gesehen, u. zw. auch bei Nichtnervenkranken. Es existieren übrigens doch einige analoge Literaturberichte.

Dr. Wintersteiner meint, daß man die fragliche Erscheinung überhaupt nicht Graefesches Symptom nennen kann. Graefe ist doch kein der Willkür unterworfenes Symptom. Hier ist es aber so, daß, wenn Patient aufgefordert wird zu fixieren, er zu grimassieren beginnt, und ein förmlicher Krampf in den Augenmuskeln und im Frontalis auftritt. Sich selbst überlassen aber hat Patient wiederholt nach auf- und abwärts geblickt, ohne daß diese Erscheinung aufgetreten wäre; das sind Sachen, die man lernen kann. Kinder z. B. lernen solche Grimassen vor dem Spiegel, einer meiner Schulkollegen hat dieses Symptom sehr gut machen können.

Dr. Linsmayer erinnert, daß der bekannte Schauspieler Mitterwurzer, wenn er höchsten Schrecken darstellen wollte, genau dieselbe Erscheinung absichtlich erzeugte, wie sie der demonstrierte Fall bietet.

Dr. Fodor hat vor wenigen Tagen ein 2 jähriges Kind gesehen, das von Geburt an mit den Augen sehr schlecht fixiert hat und sehr lebhaft vagierende Bewegungen mit den Bulbi vornimmt. Bergmeister konstatierte dasselbe übermäßige Aufklappen der Lider, wie bei Basedow. Auch in diesem Falle war die Erscheinung deutlich durch einen Willkürakt verstärkbar.

4. Im Anschluß an den von Priv.-Doz. Dr. Fuchs demonstrierten Fall stellt Dr. Bárány einen ihm von Hofrat v. Wagner gütigst überlassenen Fall aus der psychiatrischen Klinik vor. Es handelt sich um einen 51 jährigen Hilfsarbeiter, der im Jahre 1900 ein schweres Kopftrauma mit längerer Bewußtlosigkeit erlitt und seither an epilep-

tischen Anfällen mit Bewußtseinsverlust, Zungenbiß, Urinverlust etc. leidet. Außerdem bestand seither hochgradige Schwerhörigkeit. Vor 3 Wochen fiel Patient von einem 5 *m* hohen Holzstoß, war danach 18 Stunden bewußtlos. Seither besteht angeblich Taubheit links; ob er gleich nach dem Unfall stärkeren Schwindel hatte, kann er sich nicht erinnern (Pat. ist sehr vergeßlich); jetzt leidet er nur im geringen Grade an Schwindel, der zeitweise beim Bücken und bei rascherem Gehen auftritt.

Die Untersuchung ergab: fast vollständige Taubheit links, rechts ebenfalls Schwerhörigkeit vom Charakter einer Erkrankung des Kochlearapparates. Das Trommelfell war beiderseits intakt; links fand sich eingetrocknetes Blut im Gehörgang (verheilte Trommelfellruptur?) Ausspritzen mit kaltem Wasser ergab links nur sehr geringe, rechts normale Reaktion. Die Untersuchung der Gegenrollung ergab kein ausgesprochen pathologisches Verhalten. Es konnte daher bereits aus diesem Befunde die Diagnose auf eine Läsion des Vestibular- und Kochlearapparates links (wahrscheinlich Blutung) gestellt werden. Es war jedoch die Frage, ob diese Läsion auf das im Jahre 1900 oder auf das vor 3 Wochen erlittene Trauma zu beziehen war. Hier brachte die Untersuchung des Drehnystagmus Aufschluß.

Bei der am 9. Februar, 16 Tage nach dem Unfall, vorgenommenen Untersuchung fand sich nämlich beim Anhalten nach 10 Rechtsdrehungen nur sehr geringer Nystagmus (15 Zuckungen in 14 Sekunden), beim Anhalten nach 10 Linksdrehungen aber normaler Nystagmus (46 Zuckungen in 26 Sekunden). Eine Woche später hatte sich dieser Befund wesentlich geändert, nur war sowohl nach 10 Rechts- wie nach 10 Linksdrehungen sehr geringer Nystagmus (12—15 Zuckungen in 13—16 Sekunden) vorhanden.

Es ist dies ein Verhalten, wie es nur nach frischer Ausschaltung eines vorher funktionierenden Vestibularapparats, also insbesondere nach akuten Labyrintheiterungen oder nach operativer Entfernung eines funktionierenden Labyrinthes vom Vortragenden beobachtet wurde. Die Erklärung dafür liegt in einer Adaption der Zentren. Dieses Verhalten läßt die Diagnose auf eine Schädigung des linken Vestibularapparates durch das zuletzt erfolgte Trauma mit Sicherheit stellen.

5. Dr. Artur Schüller spricht über Halisterese der Schädelknochen bei intrakranieller Drucksteigerung. Bekanntlich wird beim gesteigerten Hirndruck sehr häufig die Innenfläche des Schädels usuriert. Diese Usurierung macht sich dem tastenden Finger als eine Rauhigkeit der Schädelinnenfläche bemerkbar, oder es kommt zur Bildung von Defekten. Solche finden sich begreiflicherweise zuerst an den dünnen Knochenvorsprüngen, welche die sella turcica umrahmen (Sattellehne, Processus clinoidei); am Schädeldach werden die Impessiones digitalae vertieft, so daß die Juga prominentro erscheinen; man kann dies meist im Bereiche des Stirnbeins am deutlichsten wahrnehmen. Bei den höchsten Graden der Usurierung wird die Schädelkapsel dermaßen ausgehöhlt, daß eine Dehiszenz derselben eintreten kann.

Die genannten Schädelveränderungen konnten bisher klinisch nicht

diagnostiziert, und daher praktisch nicht verwertet werden. Mit Hilfe der röntgenographischen Untersuchungsmethode jedoch ist man imstande, die durch den gesteigerten Hirndruck hervorgerufenen Usuren in vivo zuerkennen.

Von besonderem Interesse ist es, daß sich am Röntgenbilde Verdünnung und Verkürzung der Sattellehne und Processus clinoidei manifestieren kann in Fällen, wo die genannten Teile bei der Sektion keine Formveränderung erkennen lassen, wo erst die Möglichkeit, mit einem Skalpell die Sattellehne einzuschneiden, darauf hinweist, daß eine Abnahme des Kalkgehaltes jener Knochenteile stattgefunden hat.

Schüller demonstriert das eben erwähnte Verhalten an zwei Fällen von Tumor cerebri, welche an der Klinik von Wagner zur Beobachtung kamen. In beiden Fällen ließ sich bei der Sektion außer der Weichheit der Sattellehne keine Hirndruckveränderung der Schädelkapsel nachweisen. In einem der beiden Fälle konnte überdies ein interessanter Nebenbefund konstatiert werden: Das Vorhandensein einer tief einschneidenden Knochenfurche an der Innenfläche des Schädeldaches, beiderseits ungefähr dem Verlaufe der Kranznaht folgend. Es handelt sich um eine ziemlich seltene Varietät, nämlich um die Ausbildung des Sinus sphenoparietalis (Merkel).

Diskussion: v. Wagner möchte fragen, ob es sich bei dieser Venenfurche nicht um einen Atavismus handeln könnte. Bei Hunden erfolgt der Abfluß des gesamten venösen Blutes aus dem Schädelinnern durch einen Ast der Jugularis externa, welcher durch ein bestimmtes Foramen geht.

Eine Frage v. Frankls, ob nicht systematische Untersuchungen über das histologische Verhalten des Schädels bei Hirntumoren vorliegen, verneint Schüller.

Wiesel: Beim Herausnehmen der Hypophyse ist mir oft aufgefallen, daß die Sella sehr leicht eingeschnitten werden kann; ich will nicht sagen, daß dies etwas Normales ist, allein sicher kommt es vor, auch ohne endokranielle Drucksteigerung.

6. Stern demonstriert Präparate zum Verlaufe und der Histologie des Pickschen Bündels (erscheint demnächst ausführlich).

Obersteiner betont, daß dergleichen Detailarbeiten oft viel mehr Wert haben, als den der einfachen Konstatierung der Tatsache an sich und erinnert an die Arbeit von Karplus und Spitzer.

B. Der angekündigte Vortrag von Hirschl „Syphilis und Dementia praecox“ wurde wegen vorgerückter Stunde über Antrag v. Wagners für die nächste Sitzung vertagt.

Sitzung vom 12. März 1907.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Privatdozent Dr. E. Raimann.

a) Demonstrationen.

1. Dr. Bárány demonstriert eine 26jährige Frau mit luetischer Erkrankung des linken Labyrinthes. Das Besondere des Falles liegt

darin, daß das Gehör fast vollständig intakt ist, während der Vestibularapparat vollkommen außer Funktion gesetzt ist. Die verheiratete Patientin erkrankte vor zwei Jahren an Lues und machte auf der Klinik Riehl eine Schmierkur mit. Vor drei Monaten erkrankte sie plötzlich mit Drehschwindel, linksseitigem Ohrensausen und Erbrechen. Sie erhielt Jodkali, worauf der Schwindel sistierte. Vor drei Wochen — einige Zeit nach dem Aussetzen des Jodkaligebrauches — erkrankte sie neuerdings an Drehschwindel. Derselbe war so heftig, daß sie durch acht Tage im Bette liegen mußte. Wenn sie ruhig lag, war der Schwindel geringer, bei jeder Bewegung steigerte er sich. Wiederholt trat Erbrechen auf. Linksseitiges Ohrensausen war kontinuierlich vorhanden. Eine Herabsetzung der Hörschärfe hat Pat. nicht bemerkt. Als der Schwindel nachließ, suchte sie die Klinik auf. Die Untersuchung ergab: Trommelfelle beiderseits nahezu normal, Spur eingezogen. Tuben gut durchgängig. Gehör für Flüstersprache beiderseits 6 *m*. Weber nach links. Rinne beiderseits und Knochenleitung links kaum verkürzt, rechts normal (links Sausen). Hohe und tiefe Töne beiderseits gut gehört, links ist die Luftleitung für alle Stimmgabeltöne minimal verkürzt.

Es besteht starker spontaner, rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach links, besonders bei Blick nach links, bei Blick nach rechts Ruhe. Bei Blick geradeaus besteht ebenfalls Ruhe der Augen. Setzt man der Patientin eine Brille mit undurchsichtigen Gläsern auf und läßt sie in diese Brille hineinsehen, so bemerkt man kräftigen, horizontalen Nystagmus nach rechts. Es wird bei diesem Versuche die Fixation des Blickes unmöglich gemacht, welche hemmend auf vestibularen Nystagmus wirkt. Subjektiv besteht derzeit kein Schwindel, keine Scheinbewegung der Gegenstände oder des eigenen Körpers. Neigt man den Kopf der Patientin nach rückwärts, läßt man sie sich bücken, den Kopf nach links neigen oder rasch nach links drehen, so wird der spontane Nystagmus nach links verstärkt und es tritt wieder subjektiv etwas Schwindel auf. Dreht man die Patientin auf dem Drehstuhle mit aufrechter Kopfhaltung zehnmal nach rechts, so treten beim Anhalten (während die Patientin in die Brille mit den undurchsichtigen Gläsern blickt) fünf horizontale Nystagmusschläge nach links in 15 Sekunden auf, dann besteht einige Sekunden Ruhe der Augen, worauf sich der spontane Nystagmus horizontalis nach rechts anschließt. Dreht man die Patientin in derselben Kopfstellung zehnmal nach links, so treten beim Anhalten 60 große Nystagmusschläge nach rechts in 28 Sekunden auf, worauf wieder der spontane Nystagmus nach rechts wie vorher sich anschließt. Neigt man den Kopf der Pat. ca. 90° nach vorne und dreht sie zehnmal nach rechts, so tritt beim Anhalten bei Blick nach links fast kein rotatorischer Nystagmus nach links auf und der Nystagmus rotatorius nach rechts bei Blick nach rechts ist nur wenig schwächer. Dreht man die Pat. bei vorgebeugtem Kopfe zehnmal nach links, so tritt beim Anhalten eine sehr wesentliche Verstärkung des spontanen Nystagmus nach rechts durch ca. 20 Sekunden auf. Spritzt man das linke Ohr mit Wasser von 12° C aus, so ändert sich an dem spontanen

Nystagmus nichts. Spritzt man das rechte Ohr mit 12° Wasser aus, so tritt an Stelle des Nystagmus rotatorius nach rechts Nystagmus rotatorius nach links auf. Alle die angeführten Erhebungen lassen die Diagnose auf völlige Unerregbarkeit des linken Vestibularapparates, resp. auf Lähmung des Nervus vestibularis stellen. Über die ausführliche Begründung der Berechtigung dieser Diagnose siehe meine ausführliche Arbeit: Untersuchungen über den vestibulären Nystagmus etc., Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1906.

Würde in diesem Falle kein Ohrensausen bestehen, so wäre die Diagnose über den Sitz der Erkrankung völlig unklar. Sie könnte im ganzen Verlaufe des Nervus vestibularis vom Bogengangapparate bis zu den Augenmuskelkernen sitzen. Die Vergesellschaftung der Lähmung des Vestibularapparates mit Ohrensausen läßt die Diagnose auf den Sitz der Erkrankung in dem Bereiche „Bogengangapparat bis Eintritt des Nervus vestibularis in die Medulla oblongata" stellen.

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart muß für den vorgezeigten Fall annehmen, daß auch der Hörapparat (im engeren Sinne) geschädigt sei; dafür spräche der lateralisierte Weber. Der Fall gehört daher in die Gruppe des Menièreschwindels bei wenig affizierter Hörschärfe, in jene Gruppe, die v. Frankl-Hochwart vor mehreren Jahren an einigen Beispielen geschildert hat. Der einzige Fall von beglaubigter richtiger Diagnose auf Vestibularschwindel bei völlig intaktem Gehöre wurde von v. Frankl-Hochwart publiziert; es handelte sich um einen Mann, der typische Drehschwindelanfälle mit Erbrechen und Ohrensausen hatte, bei dem die Hörschärfe eine ausgezeichnete war und alle Stimmgabelversuche normale Verhältnisse aufwiesen. Erst nach längerer Zeit sank die Hörschärfe auf dem rechten Ohre ganz bedeutend; es traten Zeichen einer nervösen Hörstörung auf, während das übrige Nervensystem intakt blieb.

2. Regimentsarzt Dr. Mattauschek stellt einen Fall von hysterischem Dämmerzustand (Ganser) mit linksseitiger totaler Anästhesie und linksseitigem Schwitzen des Gesichtes aus der psychiatrischen Abteilung des Garnisonsspitales Nr. 1 in Wien vor.

Infanterist P., 22 Jahre alt, 15. Januar 1907 eingerückt. 29. Januar desertiert nach Ödenburg, dort selbst gemeldet. Am 12. Februar nach Wien transferiert, 2. März desertiert, in Mauer aufgegriffen, am Marodezimmer beobachtet. Schweigend, apathisch, nachts unruhig gestikulierend, Blick starr vor sich, zögernde oft falsche Antworten.

10. März Spital. Eindruck des Verträumten, Automatenhaften, Gehemmten, blickt auch beim Examen starr vor sich, hat wenig Aufmerksamkeit für seine Umgebung, benimmt sich aber sonst ziemlich komponiert.

Steht unter dem Einflusse lebhafter Gehörstäuschungen, nimmt oft und plötzlich verschiedene militärische Stellungen an. Auf Fragen antwortet er langsam, zögernd, macht vorher und auch spontan Sprechinnervationen ähnliche Bewegungen mit den Lippen. Er zeigt typische

Paralogie — jetzt Sommer, Ring = Knopf, Woche = drei Tage, Tag = sechs Stunden, 4 × 4 = 20, 5 × 4 = 24, 6 × 4 = 28, 9 × 4 = 12, Handschuh = Sacktuch, hat keine Eltern, Blatt Papier = Buch, Bruder und Vater beim Militär u. dgl. Die Antworten gehören richtigen Vorstellungskreisen an, Auffassung und Denken sichtlich durch affektbetonte Vorstellungen gehemmt.

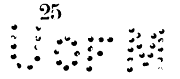
Somatischer Befund: Anästhesie und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, auch der Zunge und Mundschleimhaut, Würgreflex nur rechts auslösbar, Ohr- und Nasenkitzelreflex links aufgehoben, Kornealreflex beiderseits prompt, desgleichen Haut- und Sehnenreflexe. Gesichtsfeld nicht zu prüfen. Die linke Gesichtshälfte zeigt deutlich in der Mittellinie begrenzten, nicht durch Bewegungen bedingten, hauptsächlich während längerem Examen auftretenden Schweißausbruch, außerdem daselbst stärkeren, nachhaltigen Dermographismus, Pupillen gleichweit, prompt reagierend.

Der Fall bietet alle von den verschiedenen Autoren (Ganser, Westphal, Raecke, Vorster) geforderten und charakteristischen Symptome und ist durch die halbseitigen vasomotorischen Erscheinungen bemerkenswert.

3. Assistent Dr. O. Pötzl demonstriert mikroskopische Präparate eines Falles von Delirium acutum, bei dem Streptokokkenthromben in den Gefäßen der Hirnrinde sowie des Stammes an vielen Orten nachgewiesen werden konnten. Die bakteriologische Untersuchung des Falles ergab Reinkulturen von Streptokokken in langen Ketten. (Der Fall erscheint anderwärts ausführlich.)

Diskussion: Privatdozent Dr. A. Fuchs, Dr. Pötzl.

b) Zur vergleichenden Anatomie des Nucl. ruber teilt Doktor Hatschek in vorläufiger Mitteilung (eine ausführliche Arbeit erscheint im nächsten Bande der Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institute) mit, daß der Nucl. ruber aus zwei Teilen besteht, einem großzelligen, kaudal gelegenen, und einem kleinzelligen, oral gelegenen. Der erstere ist bei den niederen Säugern sehr stark entwickelt, bildet sich in der Affenreihe zurück und ist beim Menschen als Rudiment kaudal vom eigentlichen Nucl. ruber vorhanden. Der Nucl. ruber des Menschen ist der sehr stark entwickelte, kleinzellige Anteil, der bei den Säugern von den Affen abwärts gering ausgebildet ist. Der Nucl. magnocellularis ist der Ursprungskern für das Monakowsche Bündel, der Nucl. parvicellularis repräsentiert einen „Großhirnanteil" des Nucl. ruber. Parallel mit der Entwicklung des großzelligen Teiles des Nucl. ruber entwickelt sich der Nucl. dentatus des Kleinhirnes und der ventrale Anteil der Bindearmkreuzung, während die übrigen Kerne der Kleinhirnhemisphären, die im Gegensatze zum rückgebildeten Embolus und Nucl. globosus des Menschen bei den Säugern relativ prävalieren, mit dem dorsalen Anteile der Bindearmkreuzung dem Nucl. ruber magnocellularis entsprechen. Bemerkenswert ist, daß beim Ateles sowohl Nucl. ruber parvicellularis als auch Nucl. dentatus höher entwickelt sind als



bei den niederen, katarrhinen Affen. Vortr. bringt dies mit der Differenzierung der Extremitäten in Verbindung und sieht in dem Nucl. dentatus und Nucl. ruber parvicellularis koordinatorische Regulationszentren, die parallel der Großhirnentwicklung angewachsen sind, während die primären, phylogenetischen Bewegungsautomatismen — vertreten im Nucl. ruber magnocellularis, sowie im Embolus und Nucl. globosus — sich rückgebildet haben.

Diskussion: Privatdozent Dr. Karplus, Dr. Hatschek.

c) Vortrag.

Privatdozent Dr. Hirschl: Dementia praecox und Syphilis. (Erscheint ausführlich in Wiener klin. Wochenschrift.)

Diskussion: Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart will hauptsächlich auf ein Detail eingehen, das von Hirschl ebenfalls berührt wurde. Er ist auch der Meinung, daß nicht nur die Leute mit Nervenlues oft Kinder mit nervöser Minderwertigkeit zeugen; auch nach seiner Erfahrung haben Luetiker, die keine Nervensymptome aufweisen, oft pathologische Deszendenz im obgenannten Sinne. Abgesehen von dem Vorkommen von Psychosen, progressiver Paralyse, Imbezillität, sind nicht selten andere psychische Störungen geringeren Grades zu vermelden: Die Kinder sind oft sehr erregt, unträtabel, geistig leicht zurückgeblieben, mit moralischen Defekten behaftet; partielle Überbegabung in irgendeiner Richtung kann damit einhergehen. v. Frankl-Hochwart meint, daß Lues der Eltern keine geringe Rolle für das Auftreten der Epilepsie in der Deszendenz spielt. Es wäre außerordentlich wichtig, eine ungefähre Statistik zu besitzen, wie groß die Wahrscheinlichkeit sei, daß ein Luetiker minderwertige Kinder erzeuge. Eine solche Statistik wäre nur durch eine große Sammelforschung zu erreichen, welche sich hauptsächlich an die Hausärzte wenden müßte, die die Schicksale der Familie durch Jahrzehnte verfolgen können. Die erwähnte Sache berührt auf das ernsteste die Heiratsfrage der Luetiker; man sieht, daß die Gefahr derartiger Ehen sich nicht daran erschöpft, daß die Patienten selbst Spätlues oder Metalues bekommen; der Umstand, daß die Frauen der Luetiker bisweilen Nervenlues bekommen, ohne daß je eine Infektion der ersteren nachgewiesen wurde, der Umstand, daß die Kinder, auch wenn sie nicht luetisch waren, doch offenbar nicht zu selten minderwertig sind, gibt bezüglich der Zustimmung zur Ehe bei sogenannten „geheilten" Luetikern viel zu denken.

Privatdozent Dr. Pilcz: Die Ergebnisse Hirschls, die er mir bereits privat mitzuteilen so liebenswürdig war, interessierten mich um so mehr, als sie in höchst erfreulicher Weise vollständig mit meinen Untersuchungen übereinstimmen, über die ich, gleichfalls privat, Kollegen Hirschl schon berichtet hatte. Ich möchte mir erlauben, aus einer größeren Arbeit über Hereditätsfragen, die demnächst publiziert werden wird, die Ergebnisse, soweit die Dementia praecox in Betracht kommt, hier kurz mitzuteilen.

Von 416 Fällen von Dementia praecox, bei welchen überhaupt irgendein erblich belastendes Moment zu eruieren war, bestand in 5·12% direkte Belastung (d. h. von seiten der Eltern) durch Tabes, während diese Krankheit in der Aszendenz zum Beispiel der Paranoiker nur in 0·51%, in der der Fälle von manisch-depressivem Irresein nur in 0·64% vorgelegen hatte.

Zieht man die Belastung von seiten der Eltern mit Psychosen in Betracht, so ergibt sich zunächst ein nicht unbeträchtlicher Unterschied zwischen den katatonen und den einfach hebephrenischen verblödenden Formen der Dementia praecox. Von allen Hereditären schlechtweg unter diesen 415 Fällen sind 21% durch Eltern mit Psychosen belastet bei letzteren Formen, dagegen 32% bei ersteren (beim manisch-depressiven Irresein zum Beispiel lauten die Ziffern 44%).

Viel interessanter aber ist die spezielle Form der psychotischen Veranlagung. Dieselbe war in 44 Fällen der einfach hebephrenen und in 27 Fällen der katatonen Form zu eruieren (indem die Eltern auch in Anstaltspflege waren). Von den 44 Fällen lag in 23 (51·16%) progressive Paralyse bei Vater oder Mutter vor, dagegen z. B. nur in 6·98% Belastung durch manisch-depressives Irresein oder Melancholie, Paranoia etc.

Bei den 27 Katatonikern bestand in nicht ganz 20% Paralyse von seiten der Aszendenz, ebenso stark aber war auch die Belastung durch Paranoia, Alkoholpsychosen etc.

Eine ähnliche auffallende Häufung und Zusammengehörigkeit zeigt sich aber auch, wenn man der Belastung durch Geschwister allein nachgeht. Bei 47 Fällen einfacher Hebephrenie kam bei den Geschwistern vor: 10mal Paralyse, 26mal Hebephrenie, 6mal Katatonie; bei 75 Paralytikern 48mal Paralyse, 11mal Dementia praecox.

Auf andere, recht bemerkenswerte Verhältnisse der Heredität der Dementia praecox, speziell unter Berücksichtigung der „entlastenden" Momente im Sinne der v. Wagnerschen „Immunität", kann ich natürlich heute nicht eingehen, da dies von dem Thema „Syphilis und Dementia praecox" zu weit abführen würde.

Dr. E. Stransky anerkennt die Wichtigkeit der von Hirschl erhobenen Befunde, wie er es schon seinerzeit in einer Arbeit getan hat. Nur möchte er glauben, daß im Verhältnis zu der großen Zahl von Dementia praecox-Fällen jene, in denen die von Hirschl angedeutete Ätiologie zu erheben sei, einstweilen wenigstens verhältnismäßig nicht sehr groß sei. Man müsse auch noch das eine bedenken, daß zurzeit die symptomatologische Abgrenzung mancher Fälle noch Schwierigkeiten an sich hat. Es ist bekannt, daß dies gerade bezüglich der katatonischen Erkrankungen gilt. Es könnte daher gewiß auch die Frage aufgeworfen werden, ob die Fälle mit der von Hirschl angedeuteten Ätiologie oder doch ein Teil derselben trotz der symptomatologischen Ähnlichkeit reine Dementia praecox seien oder nicht. Das wird natürlich die Zukunft lehren. Bekannt ist, daß ausgesprochene kata-

tonische Bilder bei Paralyse, nach Kopftraumen usw. vorkommen können, die sich selbst durch genauere Analyse gegen echte Katatonie nur schwer abgrenzen lassen. Analog sehen wir z. B. auch das klinische Bild der Paralyse — wenigstens mit großer äußerer Ähnlichkeit — auf heterogener Basis auftreten: in solchen, besonders in den letzten Jahren genauer studierten Fällen entscheidet derzeit vielfach erst die histologische Untersuchung; Redner erwähnt in Kürze einen eigenen Fall dieser letzteren Art.

Assistent Dr. Pötzl: Die individualisierende Beobachtung ergibt doch einen Zusammenhang zwischen Dementia praecox und akquirierter Lues. Zwar bleibt antiluetische Behandlung bei Dementia praecox erfolglos, aber man beobachtet Peallelismus im Verlaufe der beiden Prozesse, Aufflackern der Geisteskrankheit zugleich mit einem frischen Exanthem. Pötzl glaubt nicht, daß Lues die spezifische Ätiologie der Dementia praecox darstelle, vielmehr reagiere das psychisch kranke Individuum im Sinne seiner Disposition, das zur Hebephrenie disponierte auf die Lues mit seinem Zustandsbilde. Pötzl fragt schließlich, ob Lues oder progressive Paralyse in der Aszendenz gleichbedeutend seien?

Hofrat v. Wagner kennt Fälle in besonderer Anzahl, die den Gedanken eines Zusammenhanges von Lues und Dementia praecox nahelegen; der Beweis allerdings ist schwierig und die Statistik um so schwieriger, als Dementia praecox ein unscharfer Begriff ist. Der Zusammenhang von Dementia praecox mit progressiver Paralyse und Lues der Aszendenten wird sich auf statistischem Wege weder beweisen, noch verwerfen lassen. Jedenfalls käme es darauf an, die Fälle direkter Heredität zu erforschen, differenziert nach der Form der Geistesstörung, um zu sehen, ob progressive Paralyse häufiger als andere Psychosen in der Aszendenz von Dementia praecox-Kranken, diese Krankheit häufiger in der Deszendenz von Paralytikern anzutreffen sei.

Dr. Eduard Hitschmann glaubt, daß angehende Minderwertige leichter Lues akquirieren und verweist auf Freud, der Lues in der Anamnese schwerer Hysteriker fand. Bei Frauen sei Lues viel häufiger, als man es beweisen könne.

Dr. Hirschl (Schlußwort): Die Mitteilung v. Frankl-Hochwarts über die Deszendenz der Paralytiker und Luetiker bestätigen meine Angaben. Ich habe der Epilepsie bei der Deszendenz der Paralytiker und Luetiker keine besondere Erwähnung getan, weil gerade dieses Faktum als allgemein bekannt vorausgesetzt wird. Suchen wir nach der Ätiologie eines Falles von Epilepsie und hören wir, daß der Vater dieses Epileptikers an Lues gelitten hat, so ist unser ätiologisches Interesse nicht nur befriedigt, sondern wir leiten auch häufig eine spezifische Behandlung ein. Die Heiratsfrage ist für uns eine recht peinliche. Wenn wir die erblich Belasteten, die luetisch Infizierten nicht heiraten lassen, so müßten wir einem großen Teile der unserer Obhut Anvertrauten die Heirat untersagen. Abgesehen davon, daß unsere Ratschläge in dieser Richtung nicht befolgt werden, wird auch unser Vor-

gehen deshalb nicht gebilligt werden, weil dem guten Staatsbürger die Zahl der Ehelosen jetzt schon viel zu groß ist.

Herrn Dr. Stransky gegenüber habe ich zu erwidern, daß die Zahl 1 : 688 in meiner Statistik nicht das Verhältnis der Geisteskranken, sondern der Anstaltskranken zu den Gesunden darstellt; die Zahl ist dem Lehrbuche von Kraepelin entnommen.

Die Frage Pötzls, ob die Lues der Aszendenz allein oder die Paralyse derselben jener Belastung entspricht, die unter gewissen Umständen die Dementia praecox erzeugt, kann erst die Zukunft mit Sicherheit entscheiden.

Den Vorwurf v. Wagners, daß die statistische Berechnung bezüglich der Paralytikerdeszendenz falsch sei, habe ich erwartet. Ich hatte geglaubt, die groben Fehlerquellen und auch die groben Fehler, die auf meine Rechnung fallen, genügend hervorgehoben zu haben. Das, was ich mit der statistischen Berechnung, zu der mir genaue Zahlen nicht zur Verfügung standen, bezwecken wollte, war folgendes: Jeder hat die Empfindung, daß die vorgebrachten Zahlen der Hebephrenen mit Paralyse des Vaters recht große seien. Ich wollte nun nachweisen, daß eine, wenn auch fehlerhafte Rechnung, deren Zahlen jedoch meist zu Ungunsten der obengenannten Empfindung verschoben sind, die Größe der Zahlen mit besonderer Deutlichkeit beleuchtet.

Herr Dr. Hitschmann machte aufmerksam, daß gerade der Hebephrene durch seine psychischen Eigentümlichkeiten der Akquisition der Lues mehr ausgesetzt ist. Das bezieht sich nur auf ältere Hebephrenen, die jugendlichen Hebephrenen werden meist vor Ausübung der geschlechtlichen Tätigkeit in Anstalten gebracht oder strenge bewacht, so daß sie meist vom infizierenden Geschlechtsleben abgeschlossen sind. Durch diesen Unterschied zwischen den jüngeren und älteren Hebephrenen dürften sich die Verhältnisse derart ausgleichen, daß die syphilitische Infektion ungefähr in demselben Maße statthat bei den Hebephrenen wie bei den anderen Individuen. Daß dem so ist, dafür ist das Alter der Hebephrenen mit akquirierter Syphilis ein recht deutlicher Hinweis; dieselben befinden sich meist in der Mitte der zwanziger Jahre. Das Vorkommen syphilogener Affektionen, insbesondere der Pupillenstarre bei dem Ehegatten eines mit Paralyse oder Tabes behafteten Individuums ist von mir schon öfter und auch heute hervorgehoben worden. Ich habe auch einen Fall von Dementia praecox erwähnt, dessen Mutter das Argyll-Robertsonsche Phänomen hatte. Dieses Phänomen der Mutter bildete die einzige hereditäre Belastung des Hebephrenen.

Jahresversammlung vom 14. Mai 1907.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Dr. Pilcz.

I. Administrativer Teil.

Der Präsident teilt mit, daß der bisherige Vereinskassier Herr

Linsmayer aus dem Ausschusse ausgetreten ist, und dessen Funktion einstweilen Herr Dr. Fuchs übernommen hat.

Bericht des (stellvertretenden) Ökonomen.

Bericht des Schriftführers.

Bericht des Bibliothekars.

Die Neuwahl des Ausschusses ergibt: Obersteiner (Präsident), v. Wagner (Vizepräsident), A. Fuchs (Ökonom), Pilcz und Raimann (Schriftführer), Richter (Bibliothekar), Drastich, v. Frankl-Hochwart, Redlich und Schlöß (Beiräte).

Zu korrespondierenden Mitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Max Lähr-Berlin und Dr. Siegfried Türkel-Wien.

Der Präsident macht Mitteilung, daß vom 4. bis 5. Oktober 1907 der Österreichische Irrenärztetag in Wien stattfinden wird. Der nächstjährige Österreichische Irrenärztetag soll mit dem III. internationalen Kongreß für Irrenpflege verflochten werden, der anfangs Oktober 1908 in Wien tagen wird.

II. Wissenschaftlicher Teil.

Vortrag: Sternberg: Über die Kraft bei Hemiplegischen. (Erscheint demnächst ausführlich.)

Diskussion: Hirschl fragt, ob nicht — entsprechend den Ausführungen von Liepmann — in den Fällen von rechtsseitiger Hemiplegie, bei welchen ein „negativer" Simultandruckeffekt vorliegt, an Apraxie zu denken sei; es gehöre ja immerhin ein gewisses Maß von Geschicklichkeit dazu, das Dynamometer zu handhaben.

Sternberg erwidert, daß er irgendwie gesetzmäßige Beziehungen — sei es zu Mitbewegungen, sei es bezüglich der Unterschiede zwischen rechts- und linksseitigen Hemiplegien — nicht hatte konstatieren können. Es kommt offenbar auf die Lokalisation des Herdes an, ob positiver oder negativer Simultaneffekt zustande käme. Diesbezüglich wären genaue anatomische Untersuchungen der Fälle erforderlich.

Infeld erwähnt die Zweckmäßigkeit der Sternbergschen Modifikation des Collinschen Dynamometers gerade für geringe Kraftentfaltung und erinnert an folgende Beobachtung: Wenn man Leute sieht, die aus irgendeinem Grunde nicht innervieren, z. B. solche mit Unfallsneurosen, kann man fast immer konstatieren, daß bei Simultandruck der ursprünglich sehr geringe Druck ganz bedeutend zunimmt; die Leute drücken unwillkürlich gleichzeitig stärker. Das könnte wohl auch bei organischen Krankheiten der Fall sein. Interessant sind dagegen gerade die Fälle mit negativem Simultaneffekt.

Hirschl meint, daß die von Sternberg als Beispiele demonstrierten Tabellen recht gut mit seiner (Hirschls) Anschauung stimmen. Es müßte noch untersucht werden, ob die Individuen mit rechtsseitiger Hemiplegie nicht auch sonst sich apraktisch verhalten.

Sitzung vom 11. Juni 1907.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Privatdozent Dr. E. Raimann.

Zu neuen Mitgliedern werden gewählt: Dr. Franz Hepner, Dr. Hans Eppinger, Dr. phil. et med. Erwin Nießl v. Mayendorf.

Über Vorschlag des Präsidenten wird folgender Beschluß gefaßt: Mitglieder, welche vor den Sommerferien gewählt werden, erhalten den laufenden Jahrgang des „Jahrbuch f. Psychiatrie" gegen Entrichtung des Mitgliedsbeitrages; Mitglieder, welche in den Herbstsitzungen gewählt werden, treten in ihre Rechte und Pflichten am 1. Januar des folgenden Jahres.

A. Vortrag. Hofrat v. Wagner: Der Unzurechnungsfähigkeitsparagraph im neuen Strafgesetzentwurf.

Meine Herren! Wie Ihnen allen bekannt ist, sind wir im Begriffe, ein neues Strafgesetz zu bekommen. Der Entwurf zu einem solchen liegt im Justizministerium fertig vor und dürfte, wenn auch wahrscheinlich noch Änderungen getroffen werden, dem Parlament demnächst vorgelegt werden.

Auch wir Psychiater sind an der Schaffung eines neuen Strafgesetzes interessiert. Von allen Paragraphen des Strafgesetzes interessiert uns vor allem jener, der die Frage der Unzurechnungsfähigkeit behandelt. (Unzurechnungsfähigkeitsparagraph.)

Wir alle sind an der Formulierung dieses Paragraphen interessiert, vor allem aber die Gerichtsärzte. Denn dieser Paragraph ist gewissermaßen das Instrument, mit dem sie fortwährend arbeiten müssen. Aber auch den Psychiater als Anstaltsarzt geht dieser Paragraph viel an, denn von demselben hängt der Umfang der Berührungsflächen zwischen Irrenpflege und Strafrechtspflege ab.

Man darf allerdings die Bedeutung der Formulierung dieses Paragraphen nicht überschätzen. Denn es kommt nicht bloß darauf an, welche Formulierung der ärztliche oder juridische Theoretiker am Schreibtisch für diesen Paragraphen findet; es kommt auch darauf an, welche Handhabung der Paragraph in der Praxis erfährt.

Dafür ist ja unser gegenwärtiges Strafgesetz ein schlagendes Beispiel. Wenn wir uns an den Wortlaut des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen halten wollten, würde nur ein kleiner Teil jener Personen, die gegenwärtig wegen Geistesstörung außer Verfolgung gesetzt werden, straffrei werden. Denn des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt sind nur ganz verblödete Kranke, die in der Regel nicht mehr straffällig werden.

Es hängt dieser Widerspruch zwischen Wortlaut des Gesetzes und Praxis damit zusammen, daß die strafrechtliche Unzurechnungsfähigkeit der Geisteskranken nicht als die Lehre irgendeiner wissenschaftlichen Disziplin ins Strafgesetz hineingekommen ist, sondern als Forderung der allgemeinen Rechtsüberzeugung. Es beruht die Straffreiheit der Geistes-

kranken nicht auf einer reinen Erkenntnis, sondern auch auf dem Empfinden des Volkes.

Die Formulierung dieses allgemeinen Empfindens, das ist der Unzurechnungsparagraph im Strafgesetz.

Die Formulierung kann nun allerdings der Theoretiker machen; und er muß sie machen, weil ja die Paragraphen nicht von selbst entstehen. Die Handhabung des Paragraphen geschieht aber unter dem Einflusse der allgemeinen Rechtsüberzeugung, resp. jener Nuance der allgemeinen Rechtsüberzeugung, die in dem gerade judizierenden Richter lebendig ist. Da kann es nun passieren, daß die allgemeine Rechtsüberzeugung mit dem Wortlaute des Paragraphen nicht übereinstimmt, entweder weil der Gesetzgeber in der Formulierung des Paragraphen den richtigen Ausdruck für die allgemeine Rechtsüberzeugung nicht gefunden hat oder weil die allgemeine Rechtsüberzeugung während der Gültigkeitsdauer des Gesetzes eine Wandlung erfahren hat.

Es hat aber ein solcher Zustand von offenkundiger Inkongruenz der allgemeinen Rechtsüberzeugung mit dem Wortlaute des Gesetzes schwere Unzukömmlichkeiten im Gefolge; wie jedes Gesetz, das nicht ausführbar ist, zu einem anarchischen Zustande führt.

Daraus ließe sich die Forderung ableiten, dem Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen eine möglichst weite, wenig bestimmte Fassung zu geben, weil dann die Gefahr eines Konflikts zwischen Wortlaut des Gesetzes und allgemeiner Rechtsüberzeugung vermieden wird.

Als Beispiel eines Strafgesetzes mit einer solchen weiten, ganz allgemeinen Fassung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen könnte man das französische und das gleichlautende belgische Strafgesetz anführen: „Ein Verbrechen oder ein Vergehen ist nicht vorhanden, wenn sich der Täter zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung in einem Zustande von Geisteskrankheit (démence) befand."

Anderseits ist es nicht zu leugnen, daß es möglich ist, durch die Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen auf die allgemeine Rechtsüberzeugung einzuwirken, um so mehr, als ja die Straffreiheit der Geisteskranken nicht bloß auf einer reinen Erkenntnis, sondern teilweise auf dem Empfinden beruht. Und Empfindungen sind ja suggestiven Einflüssen noch in höherem Grade zugänglich als Erkenntnisse. Es wird sich die Wirkung einer solchen durch das Gesetz gegebenen Suggestion sogar in hohem Grade äußern beim richterlichen Beamten, der seiner Erziehung nach geneigt ist, das größte Gewicht auf den Wortlaut des Gesetzes zu legen. Aber in gewissem Grade wird auch der richterliche Laie, der Geschworene, durch den Wortlaut des Gesetzes in seinem Rechtsempfinden beeinflußt.

Es fragt sich nun, ob und in welchen Richtungen es sich empfiehlt, in der Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen engere Begrenzungen des Unzurechnungsfähigkeitsbegriffes vorzunehmen. Gegen solche Begrenzungen wird um so weniger einzuwenden sein, je mehr sie dem allgemeinen Rechtsempfinden sich anpassen. Besonders, wenn

sie einer möglichen Irreführung des öffentlichen Rechtsempfindens entgegentreten.

So ist es eine allgemein angenommene Überzeugung, daß nicht jede Art und jeder Grad von geistiger Störung die Zurechnungsfähigkeit aufhebt. Es findet diese Rechtsanschauung in dem laienhaften Ausspruch ihren Ausdruck, den man etwa in folgender Fassung oft genug zu hören bekommt: „So krank ist der N. N. nicht, daß er nicht erkennen könnte, daß das und das nicht erlaubt ist."

Solche Bestimmungen über den Grad der geistigen Störung, welche Unzurechnungsfähigkeit bedingt, finden sich in vielen Strafgesetzen vor, und zwar in verschieden weiter Begrenzung des Unzurechnungsfähigkeitsbegriffes.

Die engste Fassung hat das schottische Gesetz, das als Kriterium für die Zurechnungsfähigkeit das Vorhandensein des nötigen Erkenntnisvermögens hinstellt, indem es lautet: „Geisteskrankheit, insofern sie den Täter verhindert, die Natur der Tat oder ihre Unsittlichkeit oder Rechtswidrigkeit zu erkennen, bewirkt Straffreiheit." Jedenfalls ein für die Psychiater sehr bequemes Gesetz, weil es ein Kriterium der Unzurechnungsfähigkeit aufstellt, in dessen Beurteilung Psychiater und Laie leicht in Übereinstimmung kommen dürften.

Die meisten Strafgesetze schränken aber die Unzurechnungsfähigkeit nicht bloß auf die Fälle mangelnder Erkenntnis ein, sondern sie berücksichtigen auch den Willen beeinflussende Geistesstörungen. Und zwar stellen sie die beiden Momente parallel zueinander, wie etwa das norwegische Strafgesetz. Oder aber sie fordern nur den Nachweis mangelnder Freiheit des Willens, indem sie offenbar die mangelnde Erkenntnis als eo ipso Willensunfreiheit bedingend ansehen.

Das Paradigma der letzterwähnten Art von Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen ist das deutsche Strafgesetz: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war."

Daß kein Strafgesetz psychiatrische Nomenklatur bei der Bezeichnung der psychischen Krankheitszustände gebraucht, ist selbstverständlich. Denn das Strafgesetz wendet sich nicht an den Fachmann, sondern an den Laien; der Laie muß beurteilen, ob die Geistesstörung geeignet ist, die Zurechnungsfähigkeit aufzuheben oder nicht.

Alle geltenden Strafgesetze enthalten nur positive Bestimmungen über die Begrenzung der Geistesstörungen, welche Unzurechnungsfähigkeit bedingen. Es wäre aber auch denkbar, daß ein Strafgesetz negative Bestimmungen aufnimmt: Geistesstörungen dieser und dieser Art reichen nicht hin, um Unzurechnungsfähigkeit zu begründen.

Der noch immer andauernde Streit zwischen Juristen und Psychiatern über die Moral insanity, über die Verbrechernaturen, würde eine solche beschränkende Bestimmung negativer Art denkbar erscheinen lassen. Der Streit richtet sich ja eigentlich nicht gegen die psychiatrische Erkennt-

nis, sondern gegen die Übertragung dieser Erkenntnis in die Strafrechtspraxis. Das allgemeine Rechtsbewußtsein verhält sich sichtlich der Moral insanity gegenüber ablehnend. Es wäre also denkbar, daß ein Strafgesetz eine Bestimmung aufnimmt, etwa des Wortlautes: „Krankhafte Neigungen zur Begehung der Tat sind für sich allein nicht der Unfähigkeit zur freien Willensbestimmung gleichzuachten."

Ein Punkt, der in der Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen oder doch sonst wie im Strafgesetz bestimmten Ausdruck finden sollte, ist die Stellung des psychiatrischen Sachverständigen. Der psychiatrische Sachverständige ist eigentlich eine Einrichtung, die in unser herrschendes Strafrechtssystem gar nicht recht hineinpaßt. Denn wenn die Rechtsanschauung des Laien (hier ist von Laien im psychiatrischen Sinne gesprochen) dafür maßgebend ist, ob jemand wegen geistiger Störung unzurechnungsfähig ist oder nicht, so müßte der Ausspruch auf Unzurechnungsfähigkeit eigentlich systemgemäß auf die dem Laien erkennbaren Zustände beschränkt bleiben. Wenn sich aber der Laie einen fachkundigen Ratgeber zu Hilfe nimmt, so sollte doch die Stellung dieses Sachverständigen als Ratgeber scharf präzisiert werden. Der Rat kann sich natürlich nur auf das Gebiet des Fachwissens dieses Sachverständigen erstrecken; der Psychiater soll die Geistesstörung möglichst eingehend klarlegen. Sache des Laien ist es aber dann, zu entscheiden, ob die von dem Psychiater vorgefundene Geistesstörung ihrer Art und ihrem Grade nach so beschaffen ist, um nach dem allgemeinen Rechtsbewußtsein die Zurechnungsfähigkeit aufzuheben.

Gegenwärtig sind wir von diesem einzig korrekten Standpunkt möglichst weit entfernt. Die Ursachen sind mannigfaltige. Erstens schon die Gutachten. Dieselben sollen sich an den psychiatrischen Laien wenden und ihm ein möglichst eingehendes Verständnis des geistigen Zustandes des Untersuchten vermitteln. In Wirklichkeit sind aber die Gutachten für den gewöhnlichen Laien ganz unverständlich, höchstens für den Laien mit höherer Bildung, meistens sogar nur für den Psychiater.

Ferner fehlt aber auch den Richtern fast durchwegs das Bewußtsein, daß es ihre Pflicht ist, sich ein selbständiges Urteil über den Geisteszustand zu bilden, vor allem über den Grad der Geistesstörung und dessen Beziehung zur Unzurechnungsfähigkeit. Die meisten Richter lassen sich dieses Urteil vom Psychiater einfach soufflieren.

Es erhebt sich also die Frage, ob es nicht Aufgabe des Strafgesetzes wäre, durch eigene Bestimmungen dem Richter diese Verantwortlichkeit zum Bewußtsein zu bringen und die Kompetenz zwischen Richter und psychiatrischen Sachverständigen scharf abzugrenzen.

Ein zufriedenstellendes Funktionieren des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen wird aber nur dann möglich sein, wenn die Beziehungen desselben zum Strafvollzuge durch das Gesetz ganz klargestellt werden. Der vollständige Mangel solcher Bestimmungen gibt bekanntlich gegenwärtig bei uns zu den größten Übelständen in der Strafrechtspflege

Anlaß. Es ist eine genaue Regelung dieser Frage um so mehr eine Notwendigkeit, als ja die Rücksicht auf das spätere Schicksal des Angeklagten sehr häufig ein wirksames suggestives Moment abgibt, das den Ausspruch des Richters über die Unzurechnungsfähigkeit beeinflußt.

Es müssen Bestimmungen und Einrichtungen getroffen werden, welche es dem Richter ermöglichen, ein Urteil über Unzurechnungsfähigkeit abzugeben, ohne fürchten zu müssen, daß durch mangelnde Bestimmungen und Vorkehrungen der Gesellschaftsschutz infolge dieses richterlichen Ausspruches schweren Schaden leiden könnte.

Es ist mit einem Worte vor allem die Einrichtung von Anstalten notwendig, in denen der geisteskranke Verbrecher unter dem dauernden Einflusse der Rechtsprechung steht, so daß nicht durch provinziale Unvollkommenheiten der Irrenpflege die Strafrechtspflege auf diesem Gebiete illusorisch gemacht werden kann.

In dieser Richtung allerdings scheint der Strafgesetzentwurf berechtigten Forderungen entgegenzukommen, da dem Vernehmen nach die Errichtung von Staatsanstalten für irre Verbrecher in Aussicht genommen ist.

Es ist übrigens nicht möglich, den Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen zu formulieren ohne Rücksicht auf das System des Strafgesetzes, dem er einverleibt werden soll. Er muß ja dem ganzen System angepaßt werden, den Prinzipien, die im Strafgesetz herrschen, Rechnung tragen. Soviel ist aber schon aus den publizierten Mitteilungen über die kürzlich im Justizministerium abgehaltene Enquete zu entnehmen, daß das System des Strafgesetzentwurfes, insoweit die Unzurechnungsfähigkeitsfrage in Betracht kommt, von dem gegenwärtig geltenden Strafgesetz nicht abweicht.

Ich glaube hinlänglich begründet zu haben, daß der psychiatrische Verein Ursache hat, sich mit dem neuen Strafgesetzentwurfe zu beschäftigen.

Ich stelle den Antrag, der psychiatrische Verein möge beschließen, ein Komitee einzusetzen, welches über den Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen des neuen Strafgesetzentwurfes zu beraten und auf Grund dieser Beratung Referate mit konkreten Anträgen zu stellen hätte. Ich beantrage weiter, daß die Erstattung dieser Referate und die Beschlußfassung über dieselben auf die Tagesordnung des Irrenärztetages im Oktober 1907 zu setzen wäre.

Es würde dann wahrscheinlich notwendig sein, eines der schon in Aussicht genommenen, aber sicher weit weniger dringenden Referate für heuer von der Tagesordnung abzusetzen.

Ich erlaube mir zum Schlusse noch eine Mitteilung. Es wäre sicher für eine solche Beratung weit vorteilhafter, wenn uns der Wortlaut des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen im neuen Strafgesetzentwurfe bekannt wäre; wir wären dann in der Lage, unsere Vorschläge in Anpassung an ein bereits vorliegendes Substrat zu machen. Ich habe mich darum an Se. Exzellenz den Herrn Justizminister mit der Bitte gewendet, daß er dem psychiatrischen Verein zum Zwecke

dieser Beratung den Wortlaut dieses Paragraphen bekannt geben möge. Se. Exzellenz der Herr Justizminister hat mir aber erklärt, daß er nicht in der Lage sei, in dem jetzigen Stadium der Angelegenheit dieser Bitte zu willfahren. So bleibt uns also vorläufig nichts übrig, als ohne Rücksicht auf den bereits festgestellten Wortlaut des Paragraphen unsere Wünsche zum Ausdruck zu bringen.

Nach längerer Diskussion wird der Antrag v. Wagners angenommen und beschlossen, die Referate „Kuratel und Irrenhaus" von der Tagesordnung des diesjährigen Irrenärztetages abzusetzen, um für das Referat über den Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen Platz zu schaffen.

B. Demonstrationen:

1. Dr. O. Pötzl und Priv.-Doz. Dr. Schüller demonstrieren aus der Klinik v. Wagner die Gehirnschnitte eines Falles von atypischer progressiver Paralyse. Der 49jährige Patient bot klinisch das Bild einer innerhalb von sieben Monaten schubweise progredient verlaufenden Gehirnerkrankung, welche Intelligenz- und Gedächtnisstörung mit Konfabulation und ängstlichen Delirien zur Folge hatte; die Pupillen waren different und reagierten träge auf Licht, die Sprache war leicht paraphasisch und verwaschen. Die schubweisen Verschlimmerungen des Zustandes wurden durch epileptische Attacken bedingt, welche dauernde oder vorübergehende Ausfalls- und Reizerscheinungen von wechselnder Lokalisation (sensorische Aphasie, Hemianopsie, Hemiplegie, Dauerklonismen etc.) im Gefolge hatten. Der Tod erfolgte im Status epilepticus.

Die Sektion stellte eine Atrophie des Gehirns, besonders der Stirnlappen, einen Hydrokephalus externus und internus fest. Histologisch ließ sich neben diffusen Rindenveränderungen eine herdförmige Meningo-Enzephalitis der grauen Substanz (auch des Hirnstammes) nachweisen. Auffällig waren die systematischen Faserdegenerationen in einzelnen Lappen des Großhirns.

Diskussion: Dr. Pötzl bemerkt noch, daß die bisher durchgesehenen Levadittipräparate von diesem Fall ein negatives Resultat ergeben haben; allein diese seien vor der Vollendung des anatomischen Befundes aus Rindenpartien entnommen worden, die nur diffusere Veränderungen zeigten. Nunmehr werde noch die Untersuchung der herdförmigen Erkrankungsbezirke auf Spirochaete pallida in Serienschnitten durchgeführt werden.

Der vorliegende Fall, der klinisch und histologisch in vielen Punkten mit einem in Alzheimers Paralysearbeit veröffentlichten Fall von atypischer Paralyse übereinstimme, zeige auch viele Ähnlichkeit mit den Sträußlerschen Befunden, die dieser Autor als Kombination von luetischen und paralytischen Veränderungen auffaßt; er sei ein Beispiel dafür, daß die Grenzen zwischen Paralyse und Lues cerebri auch für das Mikroskop unscharfe seien, so scharf auch die typischen Fälle von einander geschieden erscheinen. Das Mikroskop bestätige hier nur das, was auch die Klinik weise; es kommen auch

Fälle vor, in denen der therapeutische Effekt einer Schmierkur allein die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Paralyse entscheide.

Es werde, falls das Atoxyl sich als antiluetisches Mittel weiter bewähren sollte, nicht ohne Interesse sein, ob die Atoxylbehandlung und ihre Resultate die Grenze, die heute zwischen luetischen und metaluetischen Nervenkrankheiten gezogen wird, zu verschieben imstande ist oder nicht. Dieser Gesichtspunkt habe Priv.-Doz. Dr. Karl Landsteiner und Pötzl veranlaßt, die Atoxylbehandlung in hohen Dosen auch bei den metaluetischen Erkrankungen, Tabes und Paralyse zur Erprobung an einem größeren Material der Klinik v. Wagner durchzuführen, Landsteiner und Demonstrierender haben damit allerdings erst vor kurzem begonnen, so daß über Resultate noch nichts berichtet werden kann.

v. Wagner konnte sich nicht entschließen, im vorgetragenen Falle die Diagnose progressive Paralyse zu stellen und entsinnt sich ähnlicher Fälle, die auf antiluetische Behandlung besser wurden.

Es diskutierten noch: Infeld, Prof. Redlich, Priv.-Doz. Hirschl.

2. Dr. Bonvicini und Dr. Pötzl demonstrieren Präparate und Zeichnungen, die sich auf einen von ihnen gemeinsam bearbeiteten Fall von reiner Alexie beziehen und teilen dazu einige Hauptpunkte aus der Krankheitsgeschichte des Falles mit.

K. S., ein 82jähriger Pfründner, wurde am 5. Oktober 1905 auf die II. psychiatrische Klinik in Wien aufgenommen; er starb daselbst am 5. November 1905.

Der Mann war Gewohnheitstrinker und hat zweimal, vor 35 und 38 Jahren, Delirium tremens mitgemacht. Oktober 1897 erfolgte ein Schlaganfall; es soll nur eine vorübergehende Störung der Sensibilität linkerseits von ihm zurückgeblieben sein.

Daß der Pat. bis Anfang Juni 1905 korrekt lesen und schreiben konnte, ist anamnestisch sichergestellt.

Am 4. Juni 1905 erlitt nun Pat. einen zweiten Schlaganfall; danach bestand rechtsseitige Lähmung, angeblich auch eine Störung der Sprache. Unmittelbar nach dem Anfalle traten Beschäftigungsdelirien auf. Es wird angegeben, daß er seither häufig Gegenstände umwarf, die sich rechts von ihm befanden.

Aus der letzten Zeit vor seiner Aufnahme datiert die Angabe, daß er Gegenstände zuweilen falsch benannt, bei näherer Besichtigung aber seinen Fehler immer vollkommen richtig korrigiert hat; auch soll er Gegenstände, die er in der rechten Hand hielt, auffallend häufig fallen gelassen haben.

Bei der Aufnahme am 5. Oktober 1905 bestand im allgemeinen folgendes:

Starke Arteriosklerose.

Normaler Augenhintergrund.

Keine Sensibilitätsstörung. Die Motilität der rechten oberen Extremität ist ungestört; die rechte untere Extremität ist in Kontraktur,

was aber vielleicht auf eine bestehende Ischias zurückzuführen ist. Die Patellarreflexe sind nur schwer auslösbar; kein Babinski. Die Pupillen reagieren unausgiebig und träge.

Es besteht vollständige rechtsseitige Hemianopsie; das zentrale Sehen ist erhalten.

Die Konversationssprache ist vollkommen ungestört, der Wortschatz nicht eingeschränkt. Gegenstände, die er bei geschlossenen Augen in die Hand nimmt, benennt er richtig, ebenso die vorgezeigten Gegenstände und eine Serie von etwa hundert verschiedenen Bildern, natürlich in der linken Gesichtsfeldhälfte demonstriert.

Er liest seinen Namen sofort richtig; jeden Buchstaben des Alphabets, sowohl in Druckschrift, wie geschrieben, einzeln für sich liest er gut; sie zum Wort zusammenzusetzen, ist ihm unmöglich.

Spontan wie auf Diktat schreibt er alle Buchstaben richtig; wenn er ein Wort geschrieben hat, decken sich zum Teil die Buchstaben, da sie übereinander zu liegen kommen (Hemianopsie).

Beim Abschreiben, das buchstabierend und mühsam geschieht, setzt er meistens Druckschrift in Kurrentschrift um.

Alle Zahlen bis zu den vierstelligen liest und schreibt er richtig.

Die Farbenbezeichnung ist durchaus fehlerhaft; die meisten Farben werden als grau bezeichnet.

Das Gehör (mit der kontinuierlichen Tonreihe untersucht) ist ohne merkliche Störung. Gehörseindrücke werden richtig benannt. Sprache und Sprachverständnis sind intakt.

Es besteht keine Apraxie.

Dieser Befund blieb unverändert bis zum Exitus, der, durch eine Bronchopneumonie verursacht, am 5. November 1905 eintrat.

Klinisch ist der Fall demnach als eine sogenannte subkortikale Alexie, als „cécité verbale pure“ (Dejerine), zu fassen.

Eine Störung der Sprache und der Schrift besteht nicht. Auch das Buchstabenlesen ist intakt. Der Fall stellt sich somit als eine rein verbale Alexie dar.

Die Obduktion ergab außer der allgemeinen Arteriosklerose und einigen kleinen, dem so häufigen Befund bei Alkoholikern entsprechenden Plaques jaunes an der Basis des Stirnlappens.

Zwei auffallend kleine ältere Erweichungen am linken Okzipitallappen; die eine im Kuneus, an die kunerale Lippe der Kalkarina grenzend, die zweite im Lobus lingualis superior, unterhalb der lingualen Lippe der Kalkarina. Beide Lippen der Kalkarina erscheinen makroskopisch vollkommen frei und unzerstört. Der Gyrus angularis ist durchaus intakt.

Daß es zu dieser ungewöhnlichen Form der Erweichung gekommen ist, erklärt sich daraus, daß der Hauptstamm, die Arteria cerebri posterior, sowie die von ihr abzweigende Arteria calcarina frei geblieben sind, während zwei kleinere Äste, der Ramus lingualis und die Arteria cunealis, hier ein Seitenzweig der Arteria parieto-occipitalis obliteriert sind.

Vorgezeigte Photographien und Zeichnungen demonstrieren das Bild dieser Erweichungen und der makroskopisch intakten Kalkarina. Eine andere Zeichnung zeigt die eben erwähnten Gefäßverhältnisse. Präparate aus verschiedenen Höhen des linken Okzipitallappens (Pál-Weigert mit Nachfärbung) machen außer den Erweichungen noch die sekundären Degenerationen ersichtlich, die sich über sehr begrenzte Partien der drei sagittalen Bahnen im linken Okzipitallappen erstrecken.

Der Fall wird nach einem eigenen Verfahren in lückenlosen Serienschnitten anatomisch genau untersucht. Aus äußeren Gründen ist die Verfolgung der sekundären Degeneration zum Balken und darüber hinaus zur Zeit der Demonstration noch nicht weit genug fortgeschritten.

Die Befunde dieser Untersuchung und damit die anatomische Würdigung des Falles muß also einer späteren ausführlichen Veröffentlichung vorbehalten bleiben.

3. Assistent Dr. E. Stransky demonstriert Marchi-Präparate vom Medianus eines im klimakterischen Alter gestandenen Falles von Paranoia, wo der Exitus an Pneumonie nach nur wenige Tage dauerndem Bestande dieses letzteren Leidens erfolgte. Die Nerven zeigen recht ausgesprochen die ersten Stadien des diskontinuierlichen Zerfalls. Eine andere Ursache für den vorliegenden Prozeß in den peripheren Nerven als die wenige Tage bestandene Pneumonie wäre nicht eruierbar gewesen. Vortr. hat ebenso wie Gombault u. a. diese diskontinuierlichen Zerfallsprozesse stets als Destruktions-, nicht als Regenerationserscheinungen aufgefaßt. Doch findet letztere Annahme selbst heute noch Verfechter. Aus diesem Grunde wollte Vortr. die vorliegenden Präparate, die aus einer größeren Untersuchungsserie herausgegriffen sind, hier demonstrieren; sie liefern die Bilder des ersten Stadiums diskontinuierlichen Zerfalls, wie es Gombault, Vortr. u. a. beschrieben haben und können der ganzen Sachlage nach nicht auf Regeneration bezogen werden. Man sieht feinere und gröbere schwarzgefärbte Myelinkrümelhäufchen im Verlaufe der sonst intakten Fasern diskontinuierlich eingeordnet, sieht den Achsenzylinder, sieht den Faserkontur gut erhalten und leichte Protoplasmavermehrung; Schaltstücke, Bänder u. a. sicher der Restaurationsphase angehörende Bildungen sind nicht zu sehen. Vortr. glaubt in diesen Befunden (er berichtet kurz von solchen ganz analoger Art in einem im Status epilepticus im Verlaufe einiger Tage letal geendeten Falle) einen weiteren Beweis für die Richtigkeit jener Annahme, der er sich seinerzeit angeschlossen und gegen die Deutung dieser Bilder im Sinne von Restaurationsprozessen zu sehen.

Mitgliederverzeichnis
des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

nach dem Stande vom 1. Juli 1907.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Hofrat und Universitätsprofessor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Universitätsprofessor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Jackson Hughlings J., F. R. S., London W., Manchester Square 3.
Leyden E. v., Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor, Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'académie de médecine, Paris.
Ramon y Cajal S., Universitätsprofessor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.

Korrespondierende Mitglieder:

Bombarda Don Miguel, Universitätsprofessor, Rilhaffolles, Lissabon.
Borgherini Alexander, Universitätsprofessor, Padua.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Groß Hans, Professor, Graz.
Henschen Salomon, Universitätsprofessor, Stockholm.
Hitzig Eduard, Geh. Medizinalrat und Universitätsprof., Halle a. d. S.
Kraepelin Emil, Hofrat, Professor, München.
Lähr Max, Haus „Schönow" bei Berlin.
Marie Pierre, Professeur agrégé, Paris, Boulevard St. Germain 209.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Mongeri Luigi, Milano, S. Vittore 16.
Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bunzlau, Preuß. Schlesien.
Türkel Siegfried, Hof- und Gerichtsadvokat, Wien VII, Zollerg. 6.
Oppenheim H., Universitätsprofessor, Berlin.
Unger Josef, Wirkl. Geheimrat und Universitätsprofessor, Wien.
Ziehen Theodor, Geheimrat, Professor, Berlin.

Ordentliche Mitglieder:

Albrecht Othmar, k. u. k. Regimentsarzt, Graz.
Alexander Gustav, Privatdozent und klin. Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Altmann Siegfried, Badearzt in Gastein.
Angerer Franz, Inhaber der Anstalt „Svetlin", Wien III, Leonhartgasse 3/5.
Anton Gabriel, Geh. Rat, Professor, Halle a. d. S.
Apt Franz, k. u. k. Regimentsarzt, Temesvár.

Bárány Robert, Assistent der otologischen Klinik Wien IX, Alserstr. 4.
Bamberger Eugen, Primararzt, Wien I, Lichtenfelsgasse 1.
Bayer Karl, Primararzt und Leiter der Beobachtungsstation für Geisteskranke in Sarajewo.
Beck Rudolf, Wien VII, Hofmühlgasse 18.
Berl Viktor, Augenarzt, Troppau.
Bernert Richard, k. k. Regimentsarzt, Wien IX, Kolingasse 3.
Biedl Artur, Professor, Wien XIX, Kreindlgasse 4 a.
Bischoff Ernst, Privatdozent, Gerichtsirrenarzt, Klosterneuburg.
Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Sanatorium Dr. Vigili, Tulln.
Braun Ludwig, Privatdozent, Wien IX, Liechtensteinstraße 4.
Bresslauer Hermann, Wien I, Parkring 18.
Breuer Josef, prakt. Arzt, Wien I, Brandstätte 6.
Breuer Robert, Privatdozent, Wien IX, Berggasse 3.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor, Wien IX, Garnisongasse 6.
Czumpelik Benjamin, Professor, Irrenanstalt, Prag.

Danadschjeff Stephan, Primararzt im Alexanderspital, Sofia.
Divjak Stephan, ordinierender Arzt, Studenec bei Laibach, Post Sablocka.
Dobrschansky Max, Assistent, Wien IX, Sobieskygasse 4.
Donath Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Drastich Bruno, k. u. k. Stabsarzt, Wien VIII, Kochgasse 9.

Economo Konstantin v., Assistent an der Klinik v. Wagner, Wien I, Rathausstraße 13.
Eisath Georg, Sekundararzt, Irrenanstalt, Hall i. Tirol.
Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien I, Rathausstraße 2.
Elschnig Anton, Professor, Prag, Ferdinandstraße 10.
Elzholz Adolf, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien IX, Schwarzspanierstraße 11.

Engländer Martin, Wien VI, Mariahilferstraße 115.
Epstein Julius, Aspirant, Wien I, Grillparzerstraße 11.
Erben Siegmund, Privatdozent, Wien I, Teinfaltstraße 7.
Escherich Theodor, Hofrat, Universitätsprofessor, Wien IX, Maximilianplatz 16.
Eppinger Hans, Assistent an der Klinik v. Noorden, Wien IX, Alserstraße 4.

Falta, Privatdozent, Assistent der Klinik v. Noorden, Wien IX, Alserstraße 4.
Federn Paul, praktischer Arzt, Wien I, Riemerstraße 1.
Feri Karl, Wien IV, Margaretenstraße 34.
Fischer Oskar, Assistent der Klinik Pick, Prag.
Flesch Julius, Assistent der Poliklinik, Wien II, Untere Augartenstraße 13.
Fodor Julius, Wasserheilanstalt, Zentralbad, Wien I, Stubenbastei 1.
Frankl-Hochwart Lothar v., Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Freud Siegmund, Professor, Wien IX, Berggasse 19.
Frey Hugo, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 1.
Friedland Elsa, Wien IX, Alserstraße 4.
Friedmann Hermann, Wien I, Karlsplatz 1.
Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Gainfarn, Sanatorium.
Fries Edgar, Besitzer des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fries Egon, Sekundararzt an der Klinik, v. Wagner Wien VIII, Laudongasse 28.
Fritsch Johann, Universitätsprofessor, Gerichtsarzt, Wien I, Habsburggasse 1.
Fröhlich Alfred, Privatdozent, Wien IX, Währingerstraße 26.
Fuchs Alfred, Privatdozent und Assistent, Wien IX, Garnisongasse 1.
Fuchs Ernst, Hofrat und Universitätsprofessor, Wien VIII, Skodag. 16.
Fuchs Richard, Distriktsarzt, Bleistadt, Bezirk Falkenau, Böhmen.

Galasso Peter, Wien XIX, Döblingergürtel 2.
Ghon Anton, Universitätsprofessor, Wien IX, Altmüttergasse 4.
Göstl Franz, Ordinarius und provis. Leiter der Irrenanstalt Studenec bei Laibach.
Groag Paul, Aspirant, Wien IX, Kolingasse 20.
Groß Karl, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Großmann Michael, Professor, Wien IX, Garnisongasse 10.
Grünberg Alois, städtischer Oberbezirksarzt, Wien I, Bankgasse 8.
Grünwald Hermann, prakt. Arzt, Wien I, Naglergasse 29.
Gschmeidler Artur v., Jur. u. Med. Dr., Wien I, Habsburgerstr. 7.
Gugl Hugo, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Gulat-Wellenberg Walter v., Baden-Baden.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt, Triest.

Haberda Albin, Professor, Wien XIX, Cottagegasse 39.
Halban Heinrich v., Professor, Lemberg.
Halla Ludwig, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 17.
Hammerschlag Albert, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Hanke Viktor, Privatdozent und Primarius, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hartmann Fritz, Professor, Graz I, Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Professor, Prag Perlgasse 9.
Hatschek Rudolf, Sanitätsrat, Kurarzt in Gräfenberg, im Winter Wien IX, Rote Hausgasse.
Hellich Bohuslav, Privatdozent und Primararzt, Wopřan bei Tabor.
Hepner Franz, Assistenzarzt der Privatheilanstalt Pokorny, Wien XIII. Jagdschloßgasse 25.
Herz Albert, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Heveroch Anton, Professor, Prag I, 251.
Hirschl J., A. Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hitschmann Eduard, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 16.
Hitschmann Richard, Augenarzt, Wien I, Rotenturmstraße 14.
Hoevel Hermann, Gerichtsarzt, Wien VIII, Laudongasse 28.
Hofbauer Ludwig, prakt. Arzt, Wien IX, Alserstraße 6.
Hoffmann Franz, prakt. Arzt, Wien II, Fruchtgasse 3.
Holländer Alexander, Privatdozent, Wien I, Rathausstraße 20.
Hollerung Edwin, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien IV, Favoritenstr. 70.
Holzknecht Guido, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.

Infeld Moritz, Primarius, Wien VIII, Schlösselgasse 13.

Jagič Nikolaus v., Assistent a. d. Klinik v. Noorden, Wien IX, Alserstraße 4.
Janchen Emil, k. u. k. Oberstabsarzt i. P., Wien III, Streicherg. 3.
Joachim Julius, Sanatorium Purkersdorf.
Joannovics Georg, Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 17.

Kaan Hans, Bezirks- und Gerichtsarzt, Mähr. Ostrau.
Kaan-Albest Norbert v., Sanitätsrat, Inhaber des Sanatoriums Martinsbrunn, Meran.
Kalmus Ernst, k. k. Polizeiarzt, Prag II, Stephansgasse 17.
Kapsamer Georg, Assistent der Poliklinik, Wien I, Maria Theresienstraße 3.
Karplus Paul, Privatdozent, Wien I, Oppolzergasse 4.
Kautzner Karl, Gerichtsarzt, Graz, Studetzkystraße 9.
Kellermann Moritz, Hausarzt an der n. ö. Landessiechenanstalt in St. Andrä-Wördern.
Kesselring Max, Zürich V.
Knöpflmacher Wilhelm, Privatdozent und Primarius, Wien I, Wipplingerstraße 38.
Kobylanski, Primarius der Irrenanstalt in Czernowitz, Bukowina.
Koetschet Theophil, Arzt am Vakufspital, Sarajewo.

Kohn Alfred, Assistenzarzt, Sanatorium Inzersdorf.
Kolben Siegfried, k. k. Polizeiarzt, Wien XIX, Döblinger Hauptstraße 71.
Konrad Eugen, Irrenanstalt, Lipótmezö, Budapest.
Koritschan Alfred, Wien I, Dominikanerbastei 17.
Kornfeld Siegmund, Primararzt i. R., Wien IX, Alserstraße 8.
Krueg Julius, Primararzt im Sanatorium Obersteiner, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Kunn Karl, Privatdozent, Wien VII, Mariahilferstraße 12.
Kuraicza Božo, Primararzt der Irrenanstalt in Sebenico.
Kure Shuzo, Professor, Tokio (Japan).

Langer Josef, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien IX, Währingerstraße 60.
Latzko Wilhelm, Privatdozent und Primararzt, Wien VI, Mariahilferstraße 1 c.
Lenz Otto, prakt. Arzt, Brioni, Istrien.
Levi Ettore, Florenz, Piazza Savonarola 9.
Liebscher Karl, Irrenanstalt, Brünn.
Linnert Kurt, Wien VI, Mariahilferstraße 11.
Linsmayer Ludwig, Primararzt des städt. Versorgungshauses, Wien, XIII.
Luzenberger August v., Universitätsprofessor, Neapel, Strada Nardonese.

Mann Artur, k. u. k. Regimentsarzt, Krakau, Garnisonsspital 15.
Mannaberg Julius, Professor, Wien I, Reichsratsstraße 13.
Marburg Otto, Privatdozent, Wien I, Ferstelgasse 6.
Mattauschek Emil, k. u. k. Regimentsarzt, Wien IX, Pramerg. 6.
Mayer Karl, Universitätsprofessor, Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Mayr Emil, Assistent der psychiatrischen Klinik, Graz.
Michel Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Przemysl, Garnisonsspital.
Müller Leopold, Privatdozent, Wien VI, Mariahilferstraße 1 b.
Myake Koichi, Assistent, Tokio, Koishikawa, Takehayacho 81.

Nepalleck Richard, Hospitant an der Klinik v. Wagner, Wien IX, Alserstraße 4.
Neuburger Max, Professor, Wien VI, Kasernengasse 26.
Neumann Heinrich, Sekundararzt, Wien IX, Alserstraße 4.
Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien I, Wipplingerstraße 12.
Neusser Edmund v., Hofrat und Universitätsprofessor, Wien IX, Waisenhausgasse 12.
Noorden Karl v., Universitätsprofessor, Wien IX, Alserstraße 4.
Niessl-Mayendorf Erwin v., Dr. med. u. phil., Wien VIII, Schlösselgasse 13.

Obermayer Friedrich, Professor u. Primararzt, Wien I, Opernring 11.
Obersteiner Heinrich, Hofrat und Universitätsprofessor, Wien XIX, Billrothstraße 69.

Okada Eikischi, Tokio.
Ortner Norbert, Professor und Primararzt, Wien I, Maximilianpl. 10.
Orzechowski Kasimir v., Assistent, Wien XVII, Zwerngasse 18.

Pál Jakob, Professor und Primararzt, Wien I, Rathausstraße 5.
Pauli Wolfgang, Privatdozent, Wien XIX, Anton Frankgasse 18.
Pfungen Robert Frhr. v., Primararzt und Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 24.
Pick Arnold, Universitätsprofessor, Prag, Jungmannstraße 14.
Pilcz Alexander, Professor, Primarius des Landessanatoriums, Wien Steinhof.
Piltz Jan, Professor, Krakau, Karmelicza.
Pineles Friedrich, Privatdozent, Wien I, Liebiggasse 4.
Pötzl Otto, Assistent a. d. Klinik v. Wagner, Wien IX, Alserstraße 4.
Pokorny Mauritius, Direktor der Privatheilanstalt in Lainz, Jagdschloßgasse 5.
Pospischill Otto, Direktor der Privatheilanstalt Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Privatdozent und Gerichtsarzt, Wien IX, Alserstr. 4.
Redlich Emil, Professor, Wien VIII, Schlösselgasse 15.
Reichel Oskar, prakt. Arzt, Wien IX, Frankgasse 1.
Reiner Max, Privatdozent, Wien IX, Frankgasse 1.
Reitter Karl, Assistent a. d. Klinik v. Schrötter, Wien IX, Alserstr. 4.
Richter August, Assistenzarzt an der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Richter Karl, Ordinarius, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Robida Johann, ordinierender Arzt der krainischen Landesirrenanstalt in Studenec, Post Sallocka bei Laibach.
Rosenthal Robert, Privatheilanstalt Hacking, Wien XIII, Seutterg. 6.
Rossi Italo, Mailand, Corso Porta Romana 122.
Rothberger Julius, Privatdozent, Wien I, Augustinerstraße 8.
Rudinger Karl, Aspirant, Wien IX, Lackierergasse 1.

Sachs Moritz, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 4.
Salomon Hugo, Assistent a. d. Klinik v. Noorden, Wien IX, Alserstraße 4.
Sand René, Brüssel, Rue du Minimes 45.
Saxl Alfred, prakt. Arzt, Wien VI, Wallgasse 15.
Schacherl Max, Wasserheilanstalt Gainfarn, Vöslau.
Scheimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl bei Wien.
Schlagenhaufer Friedrich, Professor, Wien VII, Kaiserstraße 41.
Schlechta Karl, k. k. Regimentsarzt, Wien VIII, Kupkagasse 2.
Schlesinger Hermann, Professor, Wien I, Ebendorferstraße 10.
Schlesinger Wilhelm, Privatdozent, Wien I, Hohenstaufengasse 2.
Schlöß Heinrich, Direktor der n. ö. Landesheil- und Pflegeanstalt in Wien, Steinhof.

Schmidt Adolf Wilhelm, Wien, Freyung 1.
Schnabl Josef, Wien XIX, Hohe Warte 56.
Schnopfhagen Franz, Direktor der o. ö. Irrenanstalt in Niederhard bei Linz.
Schüller Artur, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 7.
Schubert Konstantin, Direktor der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg.
Schultze Ernst, Professor, Direktor der königl. psychiatrischen Klinik in Greifswald.
Schur Heinrich, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Schwarz Emil, Privatdozent, Wien I, Kolowratring 9.
Schweinburg Ludwig, Besitzer der Wasserheilanstalt Zuckmantel, Wien I, Friedrichstraße 6.
Schweiger Ludwig, Wien IX, Alserstraße 22.
Seiller Rudolf, Frhr. v., Primararzt, Wien I, Schottenhof.
Selka Alfred, Poliklinik, Wien IX, Pelikangasse.
Sgardelli Alfred v., Sanatorium Purkersdorf.
Sickinger Franz, Ordinarius der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Singer Gustav, Primararzt und Privatdozent, Wien IX, Hörlgasse 10.
Sölder Friedrich v., Privatdozent, Adjunkt, Gerichtsarzt, Wien IX, Alserstraße 24.
Spieler Friedrich, Sekundararzt, Wien IX, Frankgasse 4.
Spitzer Alexander, Wien VIII, Kochgasse 27.
Starlinger Josef, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt Mauer-Öhling.
Stein Ludwig, Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Assistenzarzt an der n. ö. Landesirrenanstalt in Ybbs.
Stern Hugo, Wien IX, Garnisongasse 4.
Stern Richard, Aspirant, Wien I, Walfischgasse 1.
Sternberg Max, Professor, Wien I, Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Direktor der steirischen Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz.
Stejskal Karl v., Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.
Stichel Anton, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Stransky Erwin, Assistent und Gerichtsarzt, Wien IX, Lazarethg. 14.
Sträußler Ernst, Privatdozent, k. u. k. Regimentsarzt, Prag, k. u. k. Garnisonsspital.
Subotič Wojeslav, Primar, Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien I, Kärntnerring 17.

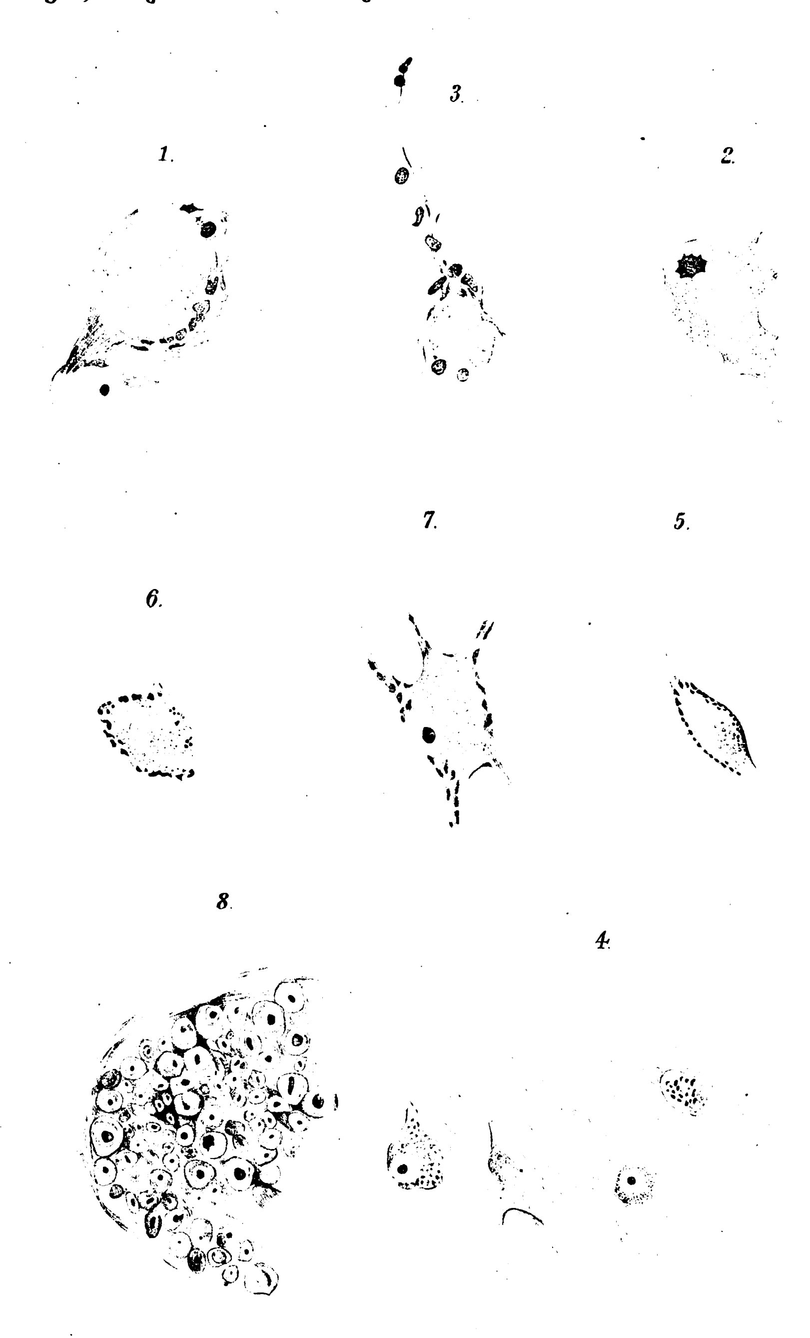
Tandler Julius, Professor, Wien VIII, Florianigasse 50 a.
Tarasewitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Ten Cate, Professor, Rotterdam.
Tertsch Rudolf, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.

Ulrich Karl, Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos.

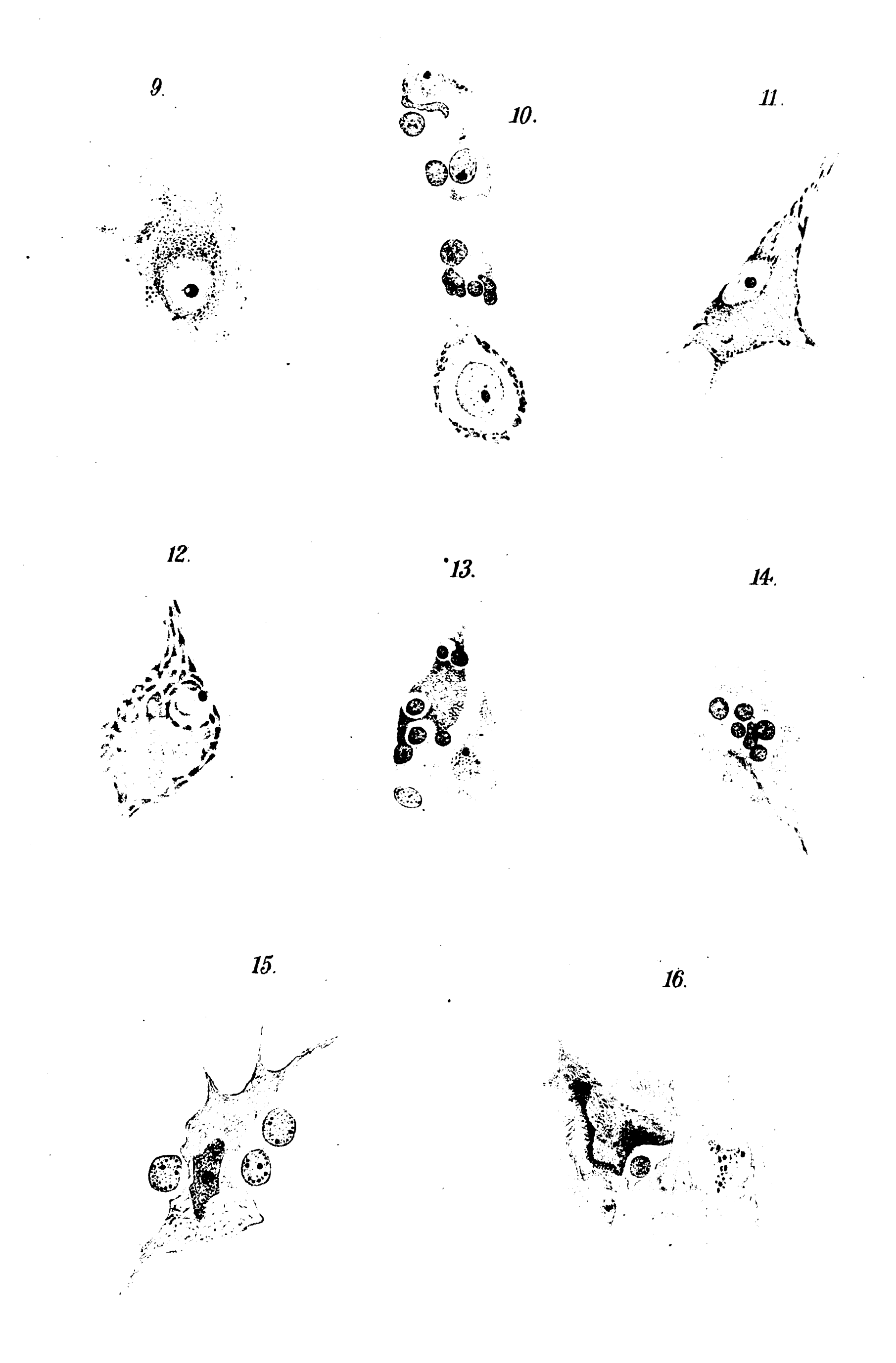
Valek Friedrich, k. u. k. Regimentsarzt, Budapest.
Vyoralek Thomas, Ungarisch-Hradisch, Mähren.
Voltär Oskar, Prag II, Lazarusgasse 11.

Wagner-Jauregg Julius v., Hofrat, Universitätsprofessor, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg Friedrich, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Weidenfeld Stephan, Privatdozent, Wien I, Tuchlauben 22.
Weiler Karl, Wien IV, Johann Straußgasse 22.
Weinberger Max, Assistent an der Klinik von Schrötter, Wien IX, Alserstraße 4.
Weinfeld Emil, prakt. Arzt, Wien VIII, Lerchenfelderstraße 75.
Weiß Artur, prakt. Arzt, Klosterneuburg, Feldgasse 17.
Weiß Heinrich, Wien IX, Liechtensteinstraße 2.
Weiß Josef, Inhaber der Privatheilanstalt im Prießnitztal in Mödling bei Wien.
Weiß Siegfried, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Wiesel Josef, Assistent, Wien X, Kaiser Franz Josefspital.
Winterberg Heinrich, Privatdozent, Wien III, Gärtnergasse 17.
Winterberg Josef, prakt. Arzt, Wien VIII, Lenaugasse 1.
Winternitz Alfred, Besitzer der Wasserheilanstalt Kaltenbach-Ischl, Wien IX, Müllnergasse 3.
Winternitz Wilhelm, Hofrat, Professor, Wien I, Wipplingerstr. 28.
Wintersteiner Hugo, Professor der Augenheilkunde, Wien I, Friedrichstraße 6 (Ecke der Operngasse).
Wolf Heinrich, prakt. Arzt, Chicago.
Wunderer Wolfram, Assistenzarzt der n. ö. Landesirrenanstalt, Wien IX, Lazarethgasse 14.

Zappert Julius, Privatdozent für Kinderheilkunde, Wien I, Eßlinggasse 13.
Zeissl Maximilian v., Professor, Wien I, Operngasse 6.
Zini Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Innsbruck, Garnisonsspital.
Zuckerkandl Emil, Hofrat und Universitätsprofessor, Wien IX, Alserbachstraße 20.
Zulavski Karl, Universitätsprofessor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Abbildung 1.

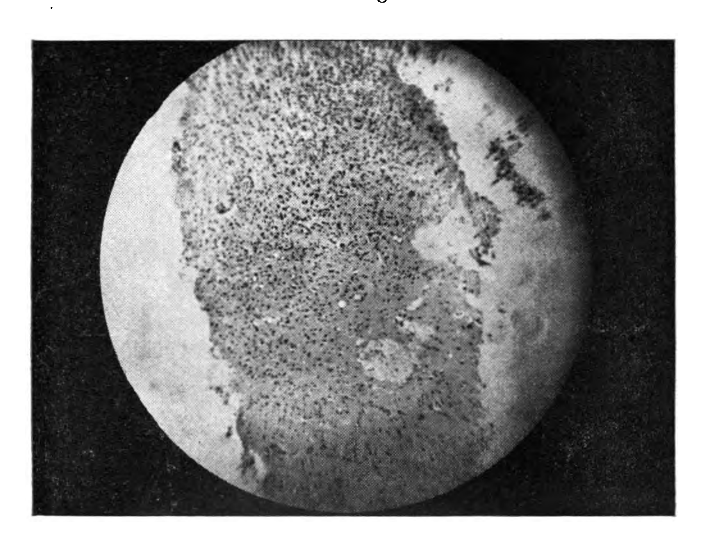
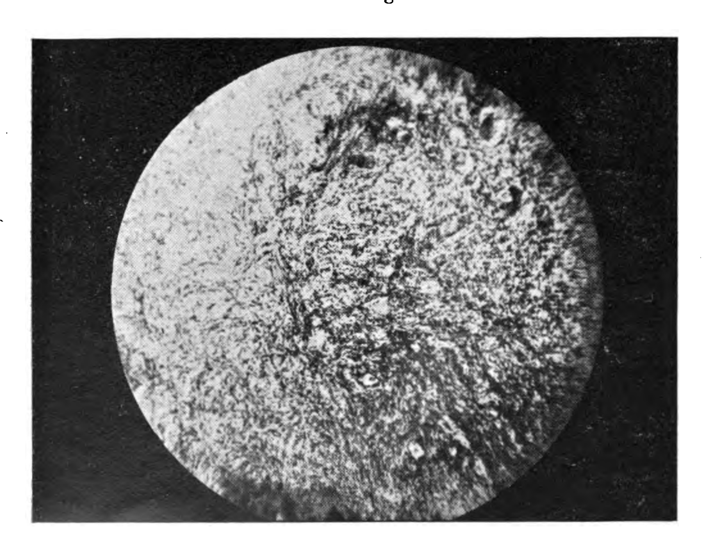


Abbildung 2.



VERLAG VON FRANZ DEUTICKE IN LEIPZIG UND WIEN.

Abbildung 1.

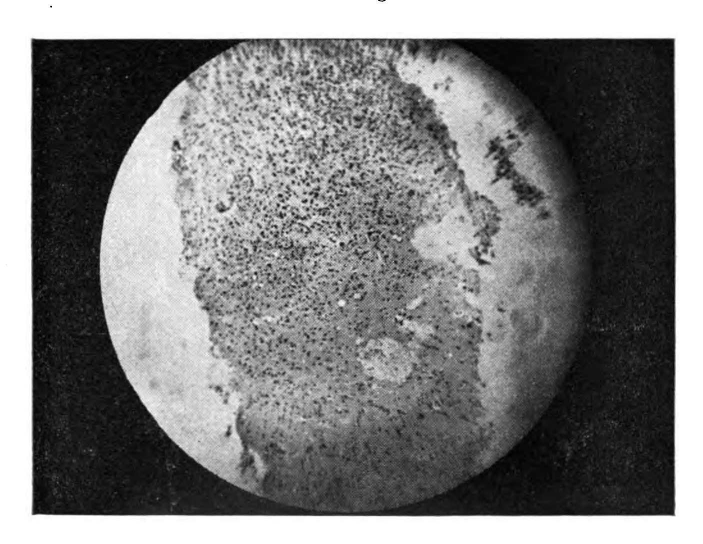
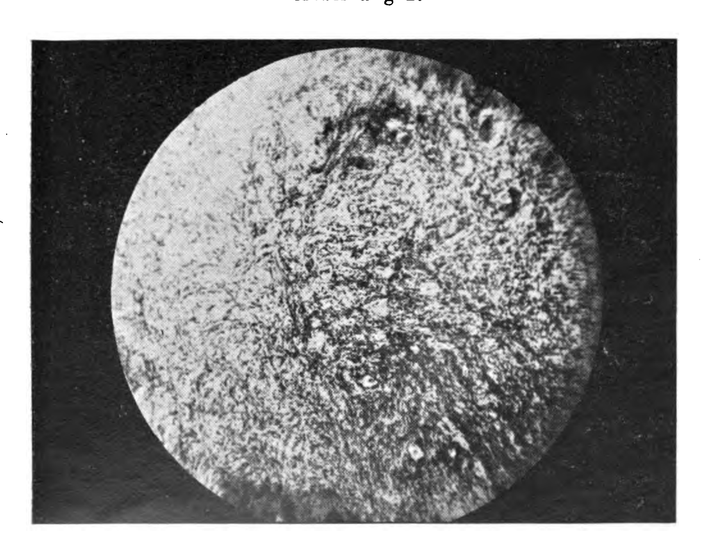


Abbildung 2.



Jahrbücher für Psychiatrie XXVIII. Bd.

VERLAG VON FRANZ DEUTICKE IN LEIPZIG UND WIEN.

Abbildung 7.

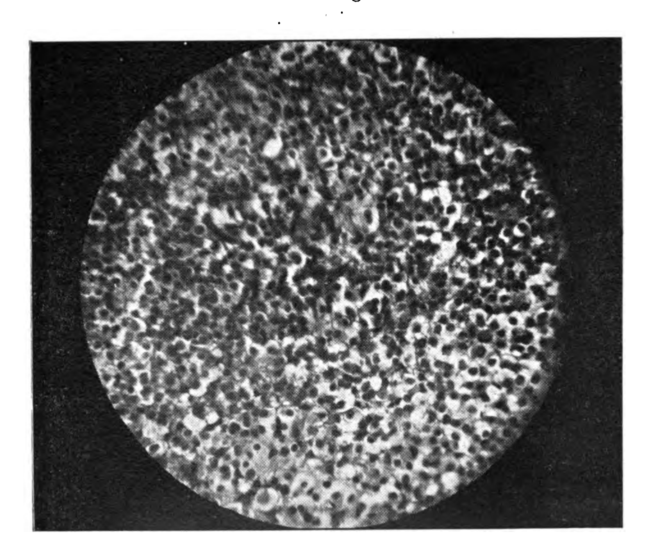
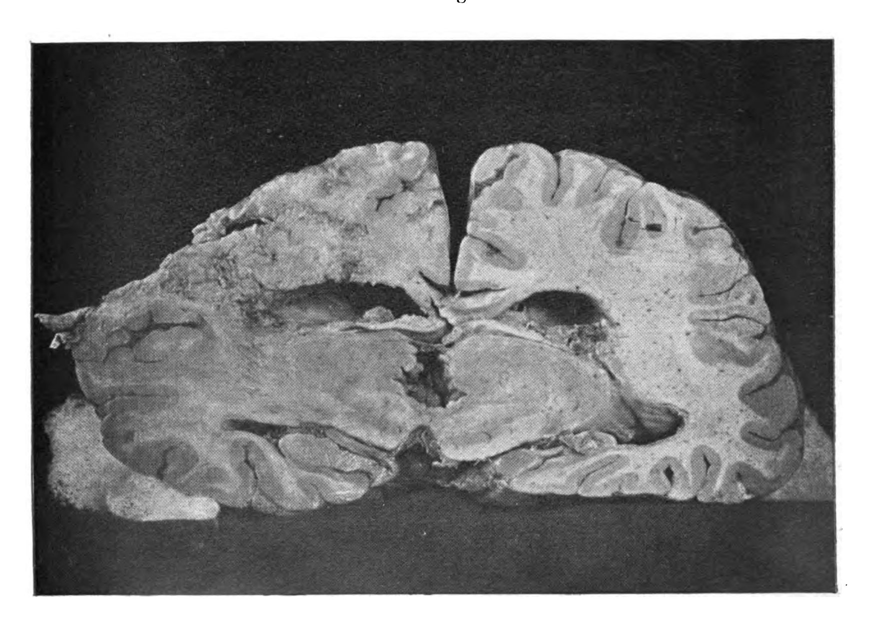


Abbildung 8.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien.

Dr. A. Pick, Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

ACHTUNDZWANZIGSTER BAND. 2. u. 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1907.

Verlags-Nr. 1312.

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 3561





